

Aus der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation  
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf  
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. Wilhelm Sandmann

# **Die operativ-chirurgische Therapie des rupturierten Aneurysmas der Aorta abdominalis**

**Eine retrospektive Untersuchung von Klinik,  
Diagnostik, Therapie und Verlauf bei 67 Patienten**

## **Dissertation**

zur Erlangung des Grades eines Doktors der  
Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität  
Düsseldorf

vorgelegt von

Kai Thorsten Strauß

2008

**Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen  
Fakultät der Heinrich-Heine Universität Düsseldorf**

**gez.:**

**Dekan: Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Bernd Nürnberg**

**Referent: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h. c. Wilhelm Sandmann**

**Koreferent: Prof. Dr. med. Hans-Jakob Steiger**

Für meine Eltern

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG</b> .....	<b>1</b>
1.1	GRUNDLAGEN ZU AUFBAU UND FUNKTION DER ARTERIEN .....	2
1.1.1	Mechanik des Gefäßsystems.....	2
1.1.2	Allgemeiner Aufbau der Arterienwand .....	3
1.2	ANATOMIE DER AORTA .....	4
1.2.1	Makroskopischer Aufbau .....	4
1.2.2	Histologischer Aufbau.....	6
1.2.3	Fakten und Zahlen .....	8
1.3	ERKRANKUNGEN DER AORTA.....	9
1.3.1	Definition.....	9
1.3.2	Klassifikation .....	9
1.3.3	Pathogenese des echten Aneurysma .....	11
1.3.4	Ätiologie .....	12
1.3.5	Risikofaktoren.....	18
1.4	NATÜRLICHER VERLAUF .....	19
1.5	OPERATIONSINDIKATIONEN.....	23
1.6	KLINIK .....	24
1.7	DIAGNOSTIK .....	25
1.8	THERAPEUTISCHE VERFAHREN.....	29
1.8.1	Konventionelle chirurgische Intervention.....	29
1.8.2	Stent-Implantation .....	32
1.9	HISTORISCHER ÜBERBLICK .....	34
<b>2</b>	<b>FRAGESTELLUNG</b> .....	<b>38</b>
<b>3</b>	<b>MATERIAL UND METHODIK</b> .....	<b>39</b>
3.1	PATIENTEN .....	39
3.2	PARAMETER.....	39
3.3	METHODIK .....	40
3.4	DATENSCHUTZ .....	42
3.5	MATHEMATISCH-STATISTISCHE METHODEN .....	43
3.5.1	Deskriptive Statistik.....	43
3.5.2	Berechnende Statistik.....	44
<b>4</b>	<b>ERGEBNISSE</b> .....	<b>46</b>
4.1	PATIENTENKOLLEKTIV .....	46
4.1.1	Geschlechtsverteilung .....	46
4.1.2	Altersverteilung.....	46

4.2	AUFNAHME .....	47
4.2.1	Aufnahme stationär .....	47
4.2.2	Bewusstseinslage.....	49
4.2.3	Vitalparameter.....	49
4.2.4	Schockindex .....	50
4.2.5	Blutdruck.....	51
4.2.6	Herzfrequenz .....	52
4.2.7	Symptome.....	53
4.2.8	Bildgebung .....	55
4.2.9	Laborparameter .....	57
4.3	OPERATION .....	61
4.3.1	Dauer.....	61
4.3.2	Lokalisation des Aneurysmas .....	62
4.3.3	Lokalisation der Ruptur .....	63
4.3.4	Lokalisation des Hämatoms .....	64
4.3.5	Zusatzbefund .....	65
4.3.6	Durchmesser .....	67
4.3.7	Aorta Klemmhöhe.....	68
4.3.8	Gefäßklemmzeiten .....	70
4.3.9	Gefäßprothese.....	73
4.3.10	Simultaneingriffe.....	74
4.3.11	Iatrogene Verletzungen.....	76
4.3.12	Revisionen & Folgeeingriffe .....	78
4.4	ANÄSTHESIE .....	81
4.4.1	ASA – Klassifikation.....	81
4.4.2	Herzfrequenz intraoperativ.....	83
4.4.3	Blutdruck intraoperativ.....	84
4.4.4	Hämoglobin intraoperativ .....	87
4.4.5	Blutverlust & Reperfusion .....	88
4.4.6	Transfusion & Infusion.....	90
4.5	POSTOPERATIVER VERLAUF .....	95
4.5.1	Frühkomplikationen.....	95
4.5.2	Perioperative Letalität .....	99
4.5.3	Krankenhausletalität.....	100
4.6	VERWEILDAUER IN DER UNIVERSITÄT DÜSSELDORF .....	102
4.6.1	Gesamt .....	102
4.6.2	Intensivstation .....	103
4.6.3	Normalstation.....	104
4.6.4	Entlassung HHU .....	105
4.7	VOR- UND BEGLEITERKRANKUNGEN .....	107
4.7.1	Vaskulär.....	108

4.7.2	Kardial .....	109
4.7.3	Pulmonal.....	109
4.7.4	Cerebral.....	110
4.7.5	Sonstige Vorerkrankungen .....	110
4.8	RISIKOFAKTOREN .....	111
4.9	NACHBEOBACHTUNG .....	112
4.9.1	Kontaktaufnahme.....	113
4.10	SPÄTLETALITÄT.....	116
4.10.1	Ursachen.....	116
4.10.2	Kumulative Überlebensrate.....	117
4.11	STATISTISCHE AUSWERTUNG .....	119
4.11.1	Alter bei Ruptur.....	119
4.11.2	Rupturzeitraum .....	120
4.11.3	Art der Einlieferung.....	122
4.11.4	Bewusstseinslage bei Einlieferung.....	122
4.11.5	Katecholaminpflichtigkeit bei Aufnahme .....	123
4.11.6	Schmerzen bei Aufnahme .....	123
4.11.7	Tastbares Aneurysma bei Aufnahme .....	124
4.11.8	Schock bei Aufnahme .....	125
4.11.9	Blutdruck .....	126
4.11.10	Herzfrequenz .....	129
4.11.11	Hämoglobinkonzentration.....	131
4.11.12	Aneurysmadurchmesser .....	134
4.11.13	Lokalisation der Aneurysmahäse .....	134
4.11.14	Prothesenart .....	136
4.11.15	Lokalisation der Ruptur .....	136
4.11.16	ASA-Klassifikation.....	137
4.11.17	Blutverlust .....	138
4.11.18	Autotransfusion.....	139
4.11.19	Anzahl transfundierter Fremdblutkonserven.....	140
4.11.20	Iatrogene Verletzung .....	141
4.11.21	Revisionseingriffe.....	142
4.11.22	Frühkomplikationen.....	143
4.11.23	Vorerkrankungen .....	144
<b>5</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>145</b>
5.1	EINSCHÄTZUNG DER DATENERHEBUNG .....	145
5.2	DEMOGRAFISCHE DATEN.....	146
5.3	PRÄOPERATIV .....	153
5.4	OPERATIVES VORGEHEN.....	161
5.5	POSTOPERATIVE KOMPLIKATIONEN .....	169

---

5.6	PERIOPERATIVE LETALITÄT .....	170
5.7	ÜBERLEBENSANALYSE .....	172
5.8	LANGZEITVERLAUF .....	179
5.9	SCHLUSSBEMERKUNG .....	180
<b>6</b>	<b>BEANTWORTUNG DER FRAGEN.....</b>	<b>181</b>
<b>7</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>186</b>
7.1	ZUSAMMENFASSUNG.....	186
7.1.1	Einleitung .....	186
7.1.2	Methoden.....	186
7.1.3	Ergebnisse.....	186
7.1.4	Diskussion .....	188
7.2	ABSTRACT .....	189
7.2.1	Introduction .....	189
7.2.2	Methods .....	189
7.2.3	Results.....	189
7.2.4	Discussion.....	191
<b>8</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS.....</b>	<b>192</b>
	<b>ANHANG .....</b>	<b>225</b>
I	DIAGRAMME .....	I
II	TABELLEN.....	XIX
III	TABELLENVERZEICHNIS.....	XXV
IV	DIAGRAMMVERZEICHNIS.....	XXVIII
V	ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	XXXII
VI	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	XXXIII
VII	INDICES.....	XXXIV
VIII	VERÖFFENTLICHUNGEN .....	XXXV
IX	DANKSAGUNG.....	XXXVII
X	CURRICULUM VITAE .....	XXXVIII

# 1 EINLEITUNG

Nahezu alle Organe des Körpers werden durch die Hauptschlagader (Aorta), mit dem Ursprung aus der linken Herzkammer, mit sauerstoffreichem Blut versorgt. Eine starke Beeinträchtigung der Gesundheit stellen Erkrankungen der Hauptschlagader dar. Daher ist die Ruptur der Aorta ein lebensbedrohlicher Zustand und erfordert eine sofortige chirurgische Intervention.

Dass es sich bei den Aneurysmen der Bauchaorta nicht um Einzelfälle handelt, belegt eine Patientenzahl von 2197. Diese Patienten wurden in den Jahren 1985 bis Ende 2004, in der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation der Heinrich-Heine Universität Düsseldorf, auf Grund eines Aneurysmas der Bauchaorta operiert.

Die Lokalisation der Aorta und ihrer zentralen Aufgaben stellt die Gefäßchirurgie vor schwerwiegende Probleme, die gelöst werden wollen. Mit der Entwicklung und Optimierung der Operationsverfahren und im Bereich der Prothesen wird das Ziel angestrebt, dem Patienten die bestmögliche Lebensqualität nach einer erfolgreicher Operation zu erhalten.

Prä-, peri- und postoperative Verläufe, so wie langfristige Ergebnisse bei Patienten mit einer akuten Bauchaortenruptur, die in dem Zeitraum von Januar 1985 bis Dezember 2004 in der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation der Universitätsklinik Düsseldorf operiert wurden, werden in der vorliegenden Arbeit dargestellt.

Daten hinsichtlich der Ätiologie und Risikofaktoren, die für diese Erkrankung verantwortlich sein könnten, wurden erhoben. Des Weiteren wurde untersucht, welche Kofaktoren einen prognostisch günstigen Verlauf ergaben und welche sich ungünstig für die Prognose ausgewirkt haben. In der Diskussion wird die offene konventionelle Operationsmethode mit der 1991 eingeführten endo-

vaskulären Stent-Implantation bei rupturierten Bauchortenaneurysmen verglichen.

Die folgenden Kapitel geben einen Überblick über Anatomie, Pathogenese, Klinik, Diagnostik, natürlichen Verlauf, Operationsindikationen, therapeutische Verfahren und die Geschichte der Aorten Chirurgie.

## 1.1 Grundlagen zu Aufbau und Funktion der Arterien

Arterien sind Blutgefäße mit vom Herzen weiterleitender Strömungsrichtung des Blutes<sup>1</sup>.

### 1.1.1 Mechanik des Gefäßsystems

Der Blutkreislauf dient der Versorgung der Zellen, des Gewebes und der Organe des Körpers mit Nährstoffen, Sauerstoff, Botenstoffen etc., sowie dem Abtransport von Stoffwechselprodukten und der Thermoregulation [43; 190]. Die arteriellen Gefäße sind ein System dehnungs- und kontraktionsfähiger, lebendiger Röhren, welche sich sowohl der Herzarbeit, wie auch dem Blutbedarf der Organe auf idealer Weise anpassen können. Das Kreislaufsystem versucht auf einer sehr ökonomischen Ebene zu arbeiten, indem es bei möglichst geringer Herzarbeit eine maximale Versorgung des Organismus sicherstellt. Die Regulation an den Sollwert des Körpers erfolgt durch das Gefäßsystem, bestehend aus Arterien, Venen und dem Kapillarnetz, wie auch durch das Herz selbst.

In der Systole wird aus dem linken Ventrikel Blut in die Aorta ausgestoßen und dem arteriellen Gefäßsystem zugeführt. Dabei wird dem besonders elastischen Anfangsabschnitt der Aorta ascendens und des Aortenbogens durch das Windkesselprinzip Energie zugeführt, welche beim Nachlassen der Dehnungskräfte zum Ende der Systole wieder freigesetzt wird. Dieses führt dazu, dass die elastischen Rückstellkräfte das Blut weitertransportieren. Die Windkesselfunktion

---

<sup>1</sup> Pschyrembel, 257. Auflage, p. 113

wandelt somit den diskontinuierlichen Blutstrom in einen kontinuierlichen um. Das Prinzip der Dehnung und die darauf folgende Kontraktion verläuft wellenförmig entlang der Aorta und ihrer nachgeschalteten Arterien [6; 42].

### 1.1.2 Allgemeiner Aufbau der Arterienwand

Charakteristisch für alle Arterien ist der dreischichtige Aufbau, bestehend aus:

- Tunica intima (Intima)
- Tunica media (Media)
- Tunica adventitia (Adventitia)

Nach dem Wandaufbau lassen sie sich in zwei Arterienklassen unterteilen. Zum einen in Arterien vom muskulären Typ wie z.B. Sperrarterien und Endarterien, zum anderen in Arterien vom elastischen Typ. Hauptvertreter dieses Typs ist die Aorta mit ihren Hauptästen sowie andere große herznahe arterielle Gefäße. Die Unterteilung basiert auf dem unterschiedlichen Anteil elastischer Fasern und der Dicke der Muskelschicht im Bereich der Tunica media. Der hohe Anteil an elastischen Fasern lässt die Arterien vom elastischen Typ gelblich erscheinen. Aus den elastischen Gefäßen, welche aufgrund der o.a. Windkesselfunktion einer starken Dehnung ausgesetzt sind, fließt das Blut in die nachgeschalteten muskulären Arterien.

## 1.2 Anatomie der Aorta

### 1.2.1 Makroskopischer Aufbau

Die Aorta lässt sich in einen thorakalen und abdominellen Abschnitt unterteilen. Zu dem thorakalen Abschnitt werden die Aorta ascendens, der Arcus aortae und die Aorta descendens gezählt.

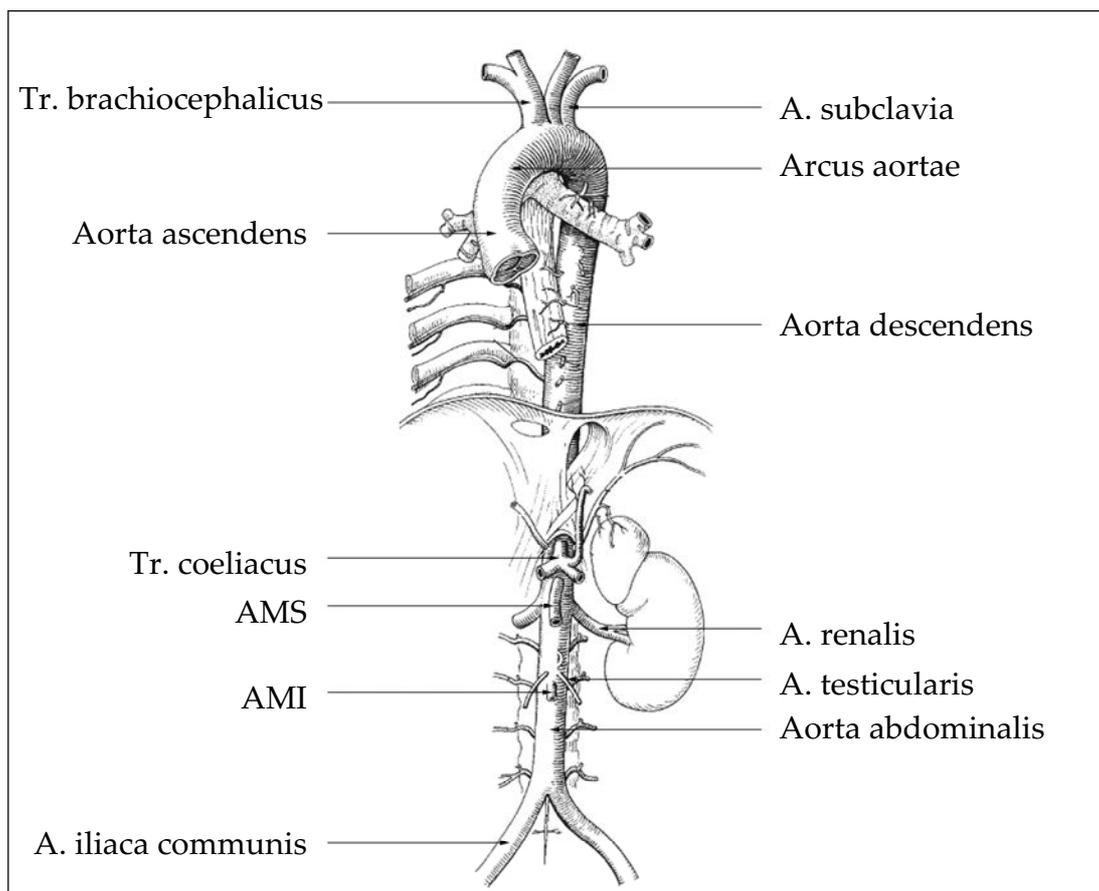


Abbildung 1-1: Grafische Darstellung der Aorta von ihrem Ursprung an der linken Herzkammer bis zu ihrer Aufzeigung in die Iliakalgefäße [69]

- Ao. ascendens: Sie entspringt der linken Herzkammer und reicht von der Aortenklappe bis zum Truncus brachiocephalicus.
- Arcus aortae: So wird der Abschnitt vom Truncus brachiocephalicus bis zum Abgang der linken A. subclavia bezeichnet. Aus dem Aortenbogen entspringen: der Tr. brach., die A.

carotis communis sinistra und die A. subclavia sinistra.

- Ao. descendens: Sie reicht distal von der A. subclavia sin. bis zum Diaphragma. Die ihr entspringenden Gefäße sind: Aa. intercostales posteriores, Ramus bronchialis und A. radicularis magna.
- Ao. abdominalis: Beginnend unterhalb des Zwerchfells wird sie in 2 Abschnitte unterteilt: Ao. abd. suprarenalis und Ao. abd. infrarenalis. Ihre abgehenden Gefäße sind von proximal nach distal: Tr. coeliacus, A. mesenterica superior, A. renalis sin. und dex., A. testicularis sin. und dex., A. mesenterica inferior, Aa. lumbales und A. sacralis mediana. Die Ao. abd. geht im Lumbalbereich in die Aa. iliacae communes über.

Die thorakoabdominelle Aorta umfasst die Ao. descendens. und die Aorta abdominalis. Nach Definition befindet sich der thorakoabdominelle Übergang zwischen dem distalen Segment der Aorta descendens und dem proximalen Anteil der suprarenalen Aorta abdominalis auf Höhe des Diaphragmas [11; 179]. Zu dem suprarenalen Bereich (Segment IV) der Ao. abdominalis zählt das Segment vom Diaphragma bis cranial der Nierengefäßabgänge. Juxtarenal ist der Aortenabschnitt auf Höhe der Aa. renalis, als infrarenal

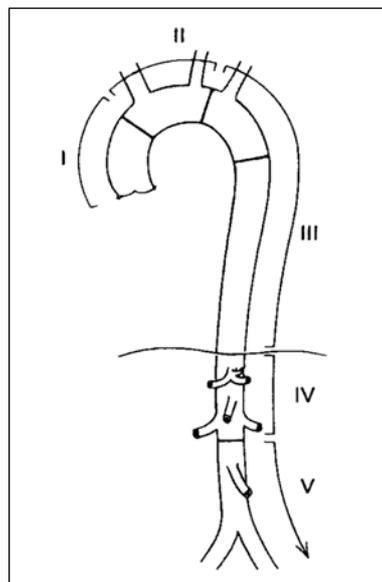


Abbildung 1-2: Segmentale Gliederung der Aorta [176]

wird der Bereich unterhalb der zu den Nieren abgehenden Gefäße bis zur Bifurkation der Aa. iliacae communes gezählt (Segment V).

Die operative Vorgehensweise hängt entscheidend von der anatomischen Lo-

kalisierung des Aortenaneurysmas oder der Aortenruptur ab. Die Abbildung 1-2 zeigt diese etablierte Unterteilung der Aorta in ihre 5 Segmente, wie sie im Text beschrieben sind.

### 1.2.2 Histologischer Aufbau

Analog zum Aufbau der anderen arteriellen Gefäße besteht auch die Aorta histologisch, wie in Abbildung 1-3 gezeigt, aus drei voneinander abgrenzbaren Wandschichten.

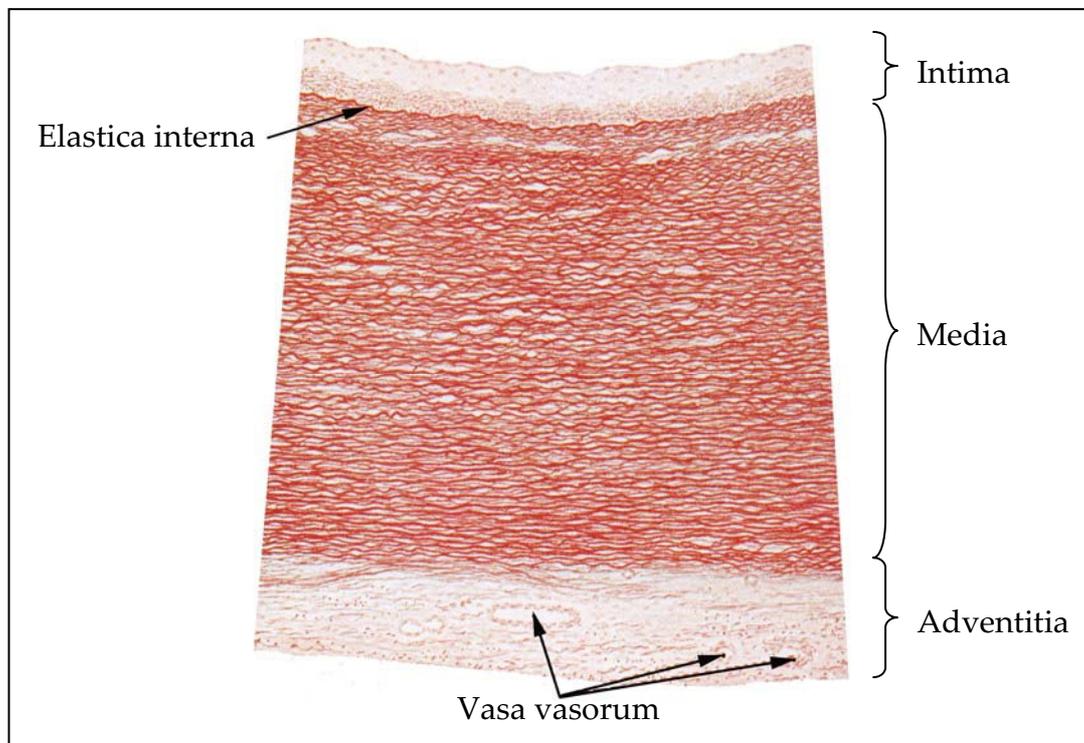


Abbildung 1-3: Ausschnitt eines totalen Aortenquerschnitts des Menschen in 60facher Vergrößerung in Orcein Färbung [225]

#### 1.2.2.1 Tunica intima

Sie weist ein sehr breites Stratum subendotheliale auf. Es besteht hauptsächlich aus polygonalen Endothelzellen und der endothelialen Basalmembran, welche das Endothel von den in Längsrichtung verlaufenden lockeren Bindegewebszellen abgrenzt. Die Bindegewebszellen spielen eine entscheidende Rolle bei der

Formveränderung des Endothels durch die rhythmischen Kontraktionen und Erweiterungen [190].

Das Endothel selbst steuert Interaktionen zwischen Blut und Gefäßsystem, sowie mit dem umliegenden Gewebe. Die antithrombogene Wirkung, Veränderungen des Gefäßwandtonus und die Kontrolle von Austauschvorgängen sind seine wichtigsten Funktionen. An der Endothel-Blut Grenzfläche zeigt sich eine Balance zwischen thrombosefördernden und –hemmenden, so wie vasodilatierenden und konstriktorischen Mechanismen [175].

Zahlreiche Wirkstoffe oder deren Vorstufen sind in der epithelialen Schicht enthalten. Die endothelialen Substanzen wie Heparansulfat, welches im Endothel gespeichert wird, und Thrombomodulin, greifen in das fibrinolytische System ein und sind zwei wichtige Substanzen mit einem antikoagulatorischen Potenzial [6; 143; 176].

### **1.2.2.2 Tunica media**

Die Tunica media besteht aus mehr als 50 konzentrisch angeordneten, gefensterten, elastischen Lamellen von ca. 2-3  $\mu\text{m}$  Dicke, an die die glatten Muskelzellen ansetzen. Die Muskulatur verläuft in wechselnder schraubenförmiger Richtung. Durch die enge Assoziation von Kollagen- und Elastinfasern mit den glatten Muskelzellen, erreicht die Aortenwand eine hohe Zugfestigkeit und Dehnbarkeit. Die Dehnbarkeit geht in erster Linie auf die elastischen Strukturen zurück, welche die dehnenden Kräfte gleichmäßig verteilen [42; 43; 226]. Die elastischen Fasern ermöglichen eine druckpulssynchrone Weitung der Arterien, wobei die Wandspannung proportional zur Längenzunahme der elastischen Fasern steigt. Sie lassen sich um das Vielfache ihrer ursprünglichen Länge dehnen und setzen ohne Aufwand von Energie der dehnenden Kraft des Blutstromes einen Widerstand entgegen [6; 58].

### 1.2.2.3 Tunica adventitia

Sie ist bei den elastischen Gefäßen relativ dünnwandig ausgebildet. In ihr verlaufen die Vasa vasorum und Nerven. Histologisch enthält diese dünne Schicht elastische und kollagene Fasern [190].

### 1.2.3 Fakten und Zahlen

---

Länge	400 mm
max. Durchmesser der Aortenwurzel	40 mm
max. Durchmesser der Aorta ascendens	37 mm
max. Durchmesser der Aorta descendens	28 mm
Querschnitt	4 cm <sup>2</sup>
Oberfläche	126 cm <sup>2</sup>
Volumen	30 cm <sup>3</sup>
Mittlerer Druck	105 mmHg
Strömungsgeschwindigkeit	1.000 mm/s
Pulswellengeschwindigkeit	5 - 6 m/s
Mittlere Breite der Tunica intima	0,007 - 0,140 mm
Mittlere Breite der Tunica media der Ao. abd.	0,35 - 0,73 mm

---

*Tabelle 1-1:* Zahlen und Fakten rund um die Aorta [23; 106; 114; 143]

## 1.3 Erkrankungen der Aorta

### 1.3.1 Definition

Der Name Aneurysma leitet sich vom Griechischen ab und bedeutet „Erweiterung“. Nach Definition wird das Aneurysma als umschriebene Aussackung des Gefäßes bezeichnet, die aus einer krankhaften oder traumatisch bedingten Schwächung der Arterienwand entsteht und ist von der Ektasie, welche eine geringfügige Erweiterung bezeichnet, abzugrenzen [112; 176].

### 1.3.2 Klassifikation

#### 1.3.2.1 Morphologische Aneurysmatypen

Der Morphologie nach lassen sich 6 verschiedene Typen unterscheiden [6].

- *Sacciformes Aneurysma:* Dabei handelt es sich meist um einen kugel- oder sackförmigen Defekt der Gefäßwand mit einer engen Öffnung zum Gefäßlumen im Verhältnis zum Durchmesser des Aneurysmas.
- *Fusiformes Aneurysma:* Spindelförmig oder diffus, symmetrisch oder asymmetrisch zur Gefäßlichtung liegendes Aneurysma mit einer größeren Öffnung zwischen Aneurysma und Gefäßöffnung. Die Grenze zwischen erhaltener und defekter Gefäßwand ist unscharf.
- *Zylindrisches Aneurysma:* Eine walzenförmige Gefäßerweiterung mit abruptem Beginn und Ende.
- *Kahnförmiges Aneurysma:* Hierbei handelt es sich um eine einseitige Gefäßwanddilatation, deren gegenüberliegende Seite des Lumens unverändert ist.
- *Geschlängelttes Aneurysma:* Die Gefäßwandveränderungen folgen aufeinander und sind asymmetrisch zueinander angeordnet.

- *Dissezierendes Aneurysma:* Hier handelt es sich um eine Kombination aus einem Aneurysma verum mit zusätzlicher Dissektion.

### 1.3.2.2 Formalpathologische Aneurysmatypen

Formalpathologisch lassen sich vier Aneurysmagrundformen, wie in Abbildung 1-4 gezeigt, unterteilen.

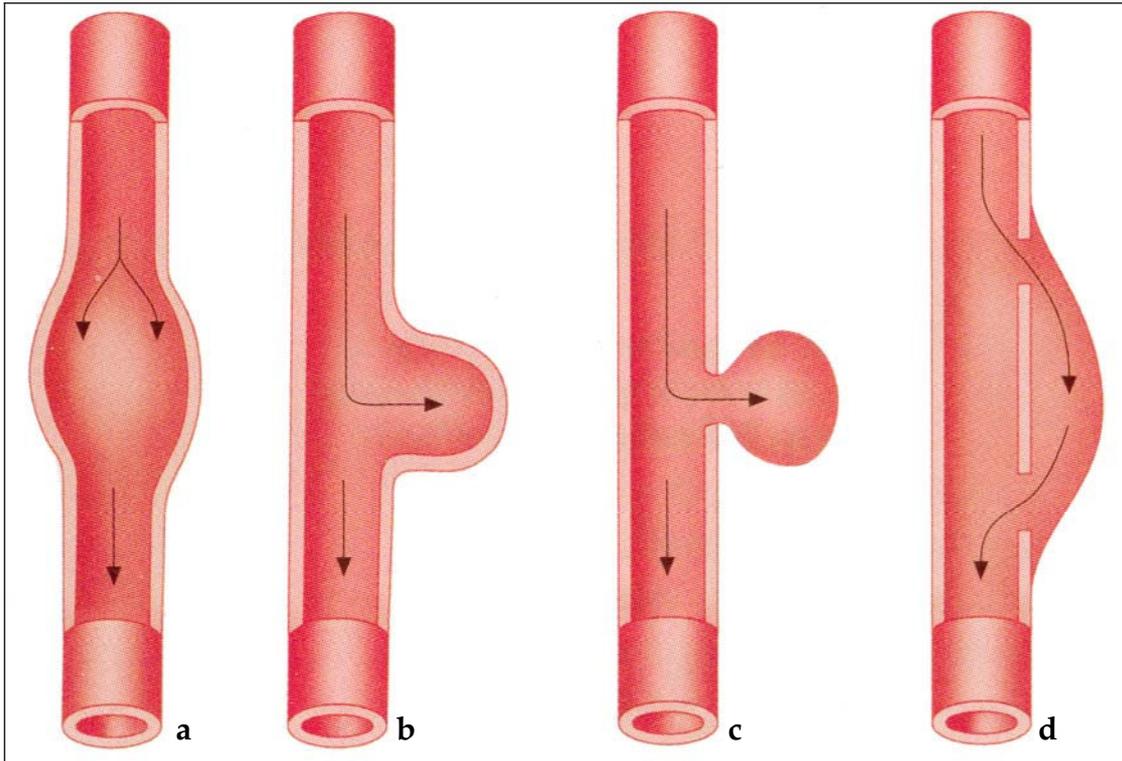


Abbildung 1-4: Morphologische Einteilung der Aneurysmagrundformen in 4 Typen. Von links nach rechts sind das Aneurysma verum fusiforme (a) und sacciforme (b), das Aneurysma spurium (c) sowie das Aneurysma dissecans (d) schematisch dargestellt [92]

- *Aneurysma verum,* auch echtes Aneurysma genannt, ist eine, wie in der Morphologischen Einteilung beschrieben, spindelförmige oder sackförmige Erweiterung aller drei Gefäßwandschichten (Abbildung 1-4a-b).
- *Aneurysma spurium,* auch falsches Aneurysma oder Aneurysma falsum genannt, bildet sich auf dem Boden eines Gefäßwanddefektes (häufig z.B. nach Punction im Rahmen einer Angiografie) ohne Beteiligung der Gefäßwand. Durch den Defekt tritt Blut in das umgebende Gewebe über und bil-

det dort ein pulsierendes Hämatom, welches später nach einem narbigen Umbau der Wand in ein Aneurysma übergeht (Abbildung 1-4c).

- *Aneurysma dissecans*, auch als Dissektion der Aorta bezeichnet, entsteht durch einen Einriss in der Tunica intima. Das arterielle Blut wühlt sich innerhalb der Tunica media vor, kanalisiert die Gefäßwand (falsches Lumen) und mündet distal in das ursprüngliche Lumen. Es entsteht ein Doppelkanal aus echtem und falschem Lumen (Abbildung 1-4d).

Der Vollständigkeit sei noch das *arteriovenöse Aneurysma* erwähnt. Bei diesem Typ handelt es sich um eine Verbindung zwischen Arterien und Venen. Als Ursache kommen kongenitale Fehlbildungen, Traumata und Entzündungen in Betracht.

### 1.3.3 Pathogenese des echten Aneurysma

Für die Reißfestigkeit der Arterien ist das Elastin (Kollagen Typ I & III) der Tunica media verantwortlich. Die Zerstörung dieser Kollagenfasern begründet sich im Einfluss der Elastase und Kollagenase, einem Mangel an Elastase hemmenden  $\alpha_1$ -Antitrypsin oder einer abnormen Biosynthese des Typ III Prokollagens. Eine genetische Disposition, die Arteriosklerose, bei der es zu einer übermäßigen Produktion von Elastase zum einen und zum anderen zur Unterversorgung der Gefäßwand selber kommt, oder bei nicht bakteriellen und inflammatorischen Prozessen die Freisetzung von proteolytischen Enzymen, führen zu einer Schwächung der Gefäßwand mit einem Elastizitätsverlust.

Ist ein Aneurysma erst entstanden, sind für die Größenzunahme, Rupturbereitschaft und morphologische Form die Hämodynamik des Blutes und die biologische Reaktion der Aneurysmawand verantwortlich. Diese Prozesse sind in der Abbildung 1-5 schematisch dargestellt.

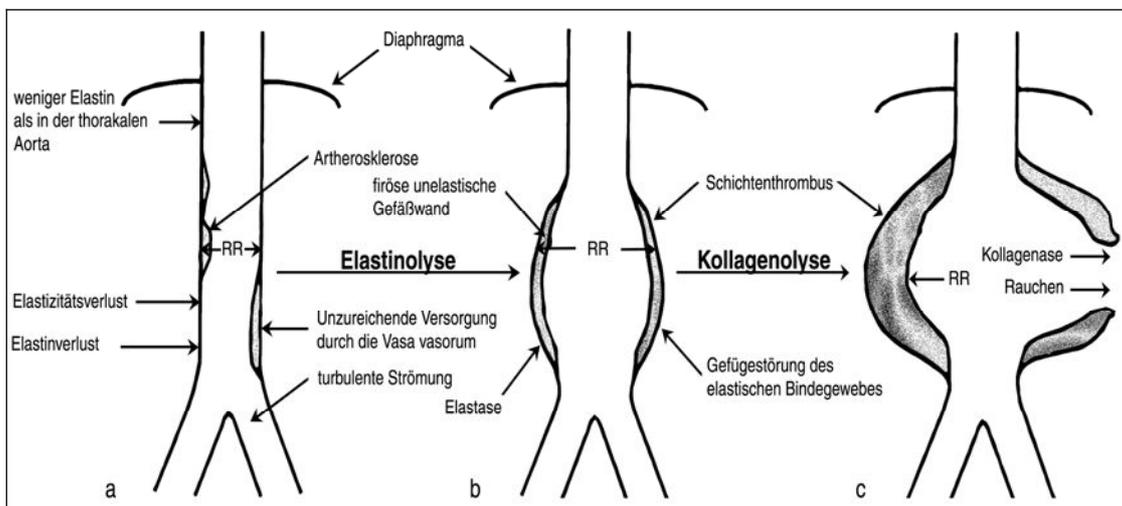


Abbildung 1-5: Pathogenese eines infrarenalen Bauchaortenaneurysmas auf dem Boden eines defekten Fasersystems. a) zeigt den Alterungsprozess, b) stellt das Aneurysmawachstum bis zu der in c) dargestellten Ruptur dar (in Anlehnung an [176])

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Ausbildung von inhomogenen Schichtenthromben mit der daraus resultierenden Gefügestörung des elastischen Bindegewebes, evtl. vorhandene Blutdruckspitzen und der Einfluss der Elastinolyse und Kollagenolyse fördernde Faktoren schließlich auf kurz oder lang zu einer Ruptur führen [112; 175; 176].

### 1.3.4 Ätiologie

Etwa 2-3% aller Menschen über 60 Jahre sind von einem Aortenaneurysma betroffen. 80% aller Aneurysmen des Gefäßsystems entstehen in der Aorta, davon finden sich 35% im thorakalen Abschnitt und 65% in der abdominellen Aorta. Diese teilen sich auf in Aneurysmen der Ao. ascendens (21,7%), des Aortenbogens (2,8%), der Ao. descendens (10,5%) und der Ao. abdominalis (65%) [59; 176; 177]. Für die abdominellen Aneurysmen beträgt die Inzidenz: 31,9/100.000/Jahr und bei thorakoabdominellen Aneurysmen 5,9/100.000/Jahr. Letztere werden nach Crawford, wie in der Abbildung 1-6 gezeigt, in vier Kategorien eingeteilt [49; 176; 197].

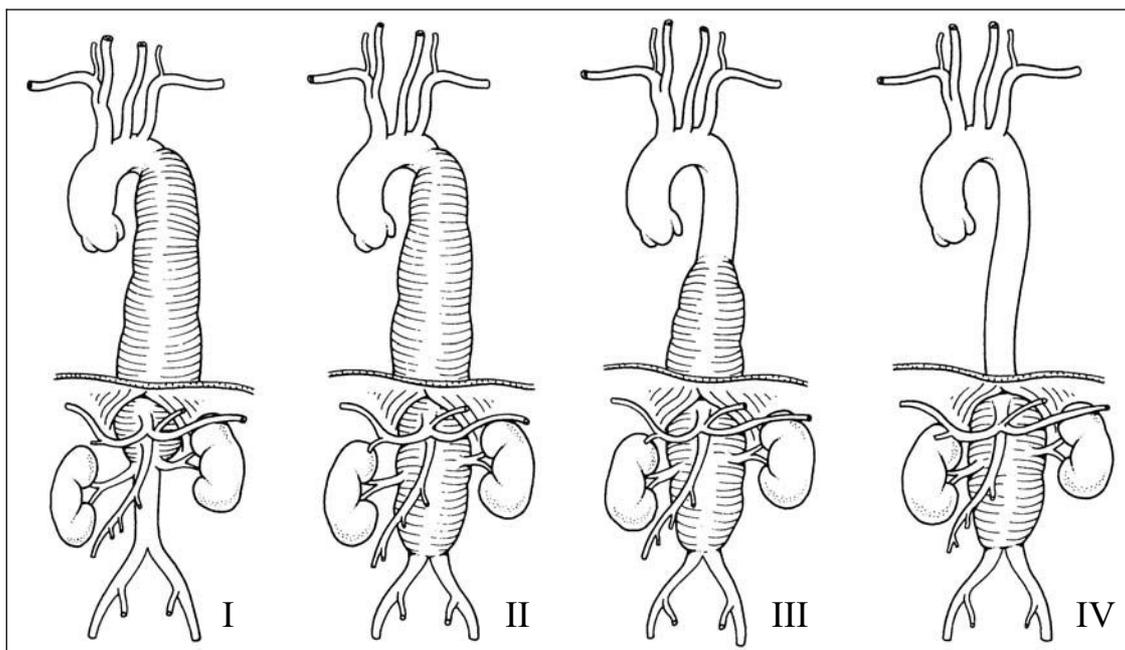


Abbildung 1-6: Schematische Darstellung der Einteilung thorakoabdominaler Aortenaneurysmen nach Crawford, Typ I-IV, unter Berücksichtigung der von dem Aneurysma befallenen Abschnitte der Aorta thoracalis und abdominalis [176]

Die Ursache für ein Aortenaneurysma oder eine Aortendissektion sind verschieden. Die relative Häufigkeit des Aneurysma verums in Bezug auf die Ursache ist in Tabelle 1-2 zusammengefasst.

Ätiologie	(relative) Häufigkeit [%]
Atherosklerotisch	70 – 90
Ideopathisch	8 – 10
Mykotisch	4 – 5
Inflammatorisch	3 – 15
Luetisch	4
Kongenital	2 – 3

Tabelle 1-2: Relative Häufigkeit der Ätiologie echter Aneurysmen, bezugnehmend auf die Gesamtheit der Ursachen (In Anlehnung an [176])

#### 1.3.4.1 Atherosklerotische Veränderungen

Bei Patienten fortgeschrittenen Alters, mit einem Gipfel zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr, kommt es, verursacht durch eine generalisierte Atherosklerose, überproportional häufig zu einer Aneurysmabildung. Die relative Häufigkeit atherosklerotischer bedingter Aneurysmen nimmt von caudal nach cranial von

92% (Ao. abd.) auf 20% (Ao. thor.) ab und ist in 70-90% die Ursache für eine Aneurysmabildung. Männer sind um das 3-5 fache häufiger betroffen als Frauen. Durch die subintimale Plaquebildung ist die Versorgung der Media so stark beeinträchtigt, dass es zu einem Mediamyozytenuntergang und dem Verlust von elastischen Fasern kommt. Dies führt zu einer fibrösen und kalzifizierenden Umwandlung der unterversorgten Wandteile. Daraus resultiert eine Verdickung, Verhärtung und ein Elastizitätsverlust des Gefäßes, bis schließlich die Gefäßwand soweit geschädigt ist, dass sie dem intravasalen Blutdruck allmählich nachgibt [112; 116; 174; 182].

#### **1.3.4.2 Ideopathisch**

Des Weiteren kann eine ideopathische Medianekrose (Erdheim-Gsell) vorliegen [30]. Durch die zystische Nekrose der Aortenmedia verliert die Aorta zunächst glatte Muskelfasern, später auch elastische Fasern und somit an Elastizität. Am häufigsten sind Patienten zwischen dem 3. und 5. Lebensjahrzehnt betroffen. Die relative Häufigkeit beläuft sich auf 8-10% [176]. Die Ao. ascendens und der Aortenbogen sind die Segmente, die durch die ideopathische Mediadegeneration hauptsächlich befallen werden (72%) und nur 3% abdomineller Aneurysmen entstehen auf dem Boden einer ideopathischen Genese.

#### **1.3.4.3 Mykotisch**

Eine infektiöse Ursache (mykotisch) kann ebenfalls der Grund für ein Aortenaneurysma darstellen. Hämatogen, lymphogen sowie per continuitatem stellen die drei Infektionswege dar. Staphylokokken, Streptokokken und Salmonellen sind die Hauptverursacher des mykotischen Aneurysmas bei einer relativen Häufigkeit von 4-5% [176]. Die Begrifflichkeit des mykotischen Aneurysmas in die medizinische Terminologie wurde im Jahre 1885 von William Osler eingeführt [166].

#### **1.3.4.4 Luetisch**

Als Spätmanifestation, 6-20 Jahre nach der Primärinfektion mit *Treponema pallidum* und der sich daraus ergebenden Syphilis-Erkrankung, kommt es zu herdförmigen Destruktionen der elastischen Fasern in der Media und Adventitia durch plasmozytäre Infiltrate. Heute begründen sich noch etwa 4% der Aneurysmen, die meist im Bereich der Aorta ascendens oder des Aortenbogens zu finden sind mit dieser Pathogenese. Diese Aneurysmaart zeigt eine sehr hohe Ruptur- und Dissektionsbereitschaft [177].

#### **1.3.4.5 Inflammatorisch**

Unter inflammatorischen Aneurysmen versteht man abakterielle Entzündungen, wie z.B. das Takayasu-Syndrom, die Polychondritis, Periarteritis und der Morbus Behçet, die ebenfalls im Bereich der Aorta zu Veränderungen der Gefäßwand führen und Aneurysmen verursachen können. Ihre relative Häufigkeit liegt bei 3-15% [174; 182].

#### **1.3.4.6 Kongenital**

Verschiedene Bindegewebserkrankungen mit kongenitaler Ursache, wie das Ehlers-Danlos-Syndrom, Marfan-Syndrom und Morgagni-Turner-Albright-Syndrom, gehen mit einer Gefäßwandschwächung, im Sinne nur rudimentär ausgebildeter elastischer und muskulärer Wandbestandteile, einher. Von allen Aortenaneurysmen ist dies die Ursache bei 2,7% [30; 177].

#### **1.3.4.7 Traumatisch**

Traumatische Aortenrupturen stellen einen weiteren Teil der Aortenerkrankungen dar, wie zum Beispiel bei Fußgängern, die in Verkehrsunfälle involviert waren. Prädilektionsstellen für Aortenrupturen nach einem Akzelerations- oder Dezelerationstrauma sind der Sinus valsalvae, der Aortenisthmus am Ansatz

des Lig. arteriosum, der Hiatus aorticus und die proximale Ao. descendens [108; 116].

#### **1.3.4.8 Aortendissektion**

Bei einer Gefäßdissektion handelt es sich bei 95% der Patienten um einen transversalen Einriss der Gefäßintima und der inneren Schicht der Gefäßmedia (Entry) [179]. Durch diesen Spalt kann Blut zwischen die Tunica intima und media fließen und antegrad oder retrograd, segmental oder auf ganzer Länge die Schichten voneinander lösen. Es bildet sich ein zweites „falsches“ Lumen. Abgehende Gefäße können durch den Druck in dieser neu entstanden Flussbahn komprimiert werden. Diese Kompression kann zu Ischämien in den jeweiligen Versorgungsgebieten führen. Reißt dieses neue Lumen erneut ein (Reentry), kann auch die Perfusion durch das falsche Lumen erfolgen. Im weiteren Verlauf ist die Vergrößerung des Gefäßdiameters möglich, die Rupturgefahr steigt und bei einem retrograden Verlauf besteht die akute Gefahr von der Verlegung der Herzkranzgefäße, welche unweigerlich zum Tode führt [86; 112].

Für die Aortendissektion existieren zwei Klassifikationen nach De Bakey et al. [57] und Daily et al. [51]. Diese Einteilung ist grafisch in Abbildung 1-7 dargestellt. Unterschieden wird nach der Lokalisation der primären Einrissstelle, und ob die Ao. descendens von der Dissektion betroffen ist oder nicht. Liegt der Entry im Bereich der Ao. ascendens, handelt es sich um eine Aortendissektion des Typs A nach Stanford. Bei der Typ B Dissektion ist die Ao. ascendens nicht betroffen [111].

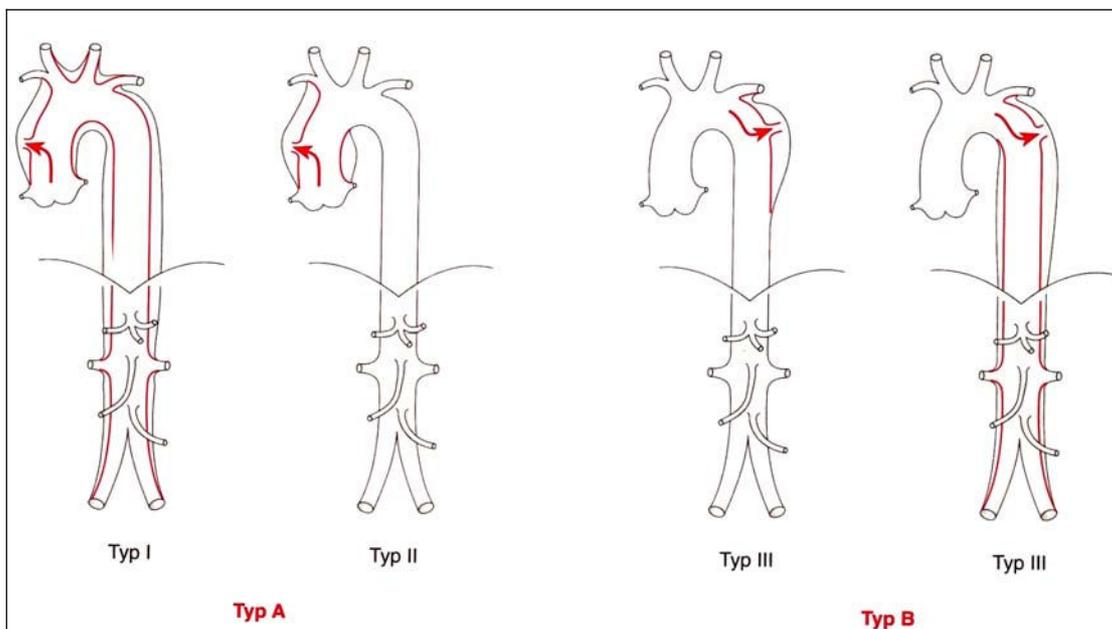


Abbildung 1-7: Einteilung von Aortendissektion nach De Bakey (Typ I, Typ II, Typ III) und Stanford (Typ A, Typ B). Die Pfeile markieren die Entries [117]

De Bakey wählte die Unterteilung in drei Typen. Typ I betrifft den gesamten Aortenverlauf und besitzt den Entry im Bereich der Ao. ascendens. Eine Begrenzung auf die Ao. ascendens bis zu dem Abgang des Truncus brachiocephalicus beschreibt der Typ II. Liegt die Eintrittspforte distal des Abganges der linken A. subclavia und dehnt sich bis in das Isthmussegment aus, so liegt eine Typ IIIa Dissektion vor. Bei dem Typ IIIb befindet sich der Einriss ebenfalls distal der A. sub. sin., breitet sich jedoch über die gesamte Aorta thorakalis und abdominalis teilweise mit Beeinträchtigung der Aa. iliaca communis aus.

Die Aortendissektionen verteilen sich auf die verschiedenen Abschnitte wie folgt: Ao. ascendens = 68%; Aortenbogen = 10%; Ao. descendens = 20%; Ao. abdominalis = 2% [59; 117; 176]. Die Dissektionen waren nicht Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen und wurden vielmehr als Ausschlusskriterium gewertet.

#### 1.3.4.9 Aortenstenose und Aortenisthmusstenose

Eine weitere Ursache ist die Aortenstenose. Bei einer Aortenisthmusstenose (Coarctatio aortae) ist der Druck proximal der Stenose erhöht. Dieser kontinu-

ierliche Druckanstieg kann zu einer Dilatation des Gefäßquerschnittes führen. Die Folge ist eine prästenotische Dilatation. Bei einer Aortenklappenstenose kann es zu einer poststenotischen Dilatation kommen [86; 112; 113; 175].

Aufgrund der in allen oben genannten Ursachen entstandenen Strukturschwäche der Aortenwand und des Drucks der auf dieser lastet, kann sich der Aortendurchmesser vergrößern und zu einem Aneurysma und ggf. zu einer Ruptur führen.

### 1.3.5 Risikofaktoren

Nikotinkonsum, Arteriosklerose, Hypercholesterinämie, eine positive Familienanamnese, das Alter sowie das männliche Geschlecht sind Faktoren, welche das Risiko erhöhen, an einem dilatativen Gefäßleiden wie einem Aortenaneurysma oder einer Aortendisektion zu erkranken. In vereinzelt Fällen kann auch eine iatrogene Ursache vorliegen [124; 126; 141].

Das Rupturrisiko, bei einem bestehenden Bauchaortenaneurysma, wurde in der dargestellten Tabelle 1-3 von Schermerhorn und Cronenwett zusammengefasst [189]. Die angegebenen Parameter dienen zur Risikoeinschätzung und als Hilfe zur Indikationsstellung eines elektiven Eingriffes.

	Niedrig	Risiko Mittel	Hoch
Diameter	<5 cm	5-6 cm	>6 cm
Wachstum pro Jahr	<0,3 cm	0,3-0,6 cm	>0,6 cm
Nikotin	Nicht	Mittel	Viel
COPD	Gering	Mittel	Steroidtherapie
Familienanamnese	Keine	1 Person	Mehrere Personen
Hypertonie	normaler RR	eingestellter RR	Schlecht eingestellter RR
Aneurysmamorhologie	Fusiform	Sakkulär	Stark exentrisch

*Tabelle 1-3:* Parameter zur Ermittlung des Rupturrisikos bei einem bestehenden Aneurysma der Aorta abdominalis [191]

## 1.4 Natürlicher Verlauf

Den Angaben des Statistischen Bundesamtes der Bundesrepublik Deutschland folgend, mussten im Jahre 2003 in der BRD 23.008 Personen wegen eines Aortenaneurysmas oder einer Aortendissektion als Hauptdiagnose (I71.X nach dem ICD 10 Schlüssel) behandelt werden. 3.531 Patienten verstarben an diesen Krankheiten.

Die Inzidenz des Bauchaortenaneurysmas beträgt 38/100.000 [209], wobei sie mit zunehmendem Alter steigt [187; 193]. So leiden 2,7% der Personen über 65 Jahre und 5-7% aller über 75 Jahre an einem Bauchaortenaneurysma [46]. Einzelheiten bezüglich der Korrelation von Lebensalter und Mortalität können dem Diagramm 1-1 entnommen werden. Den Sektionsstatistiken folgend, beträgt die Prävalenz 0,3-2,8% [46]. Basierend auf der A.D.A.M. Studie aus dem Jahre 1997 wird die Prävalenz auf 1,2% geschätzt [124].

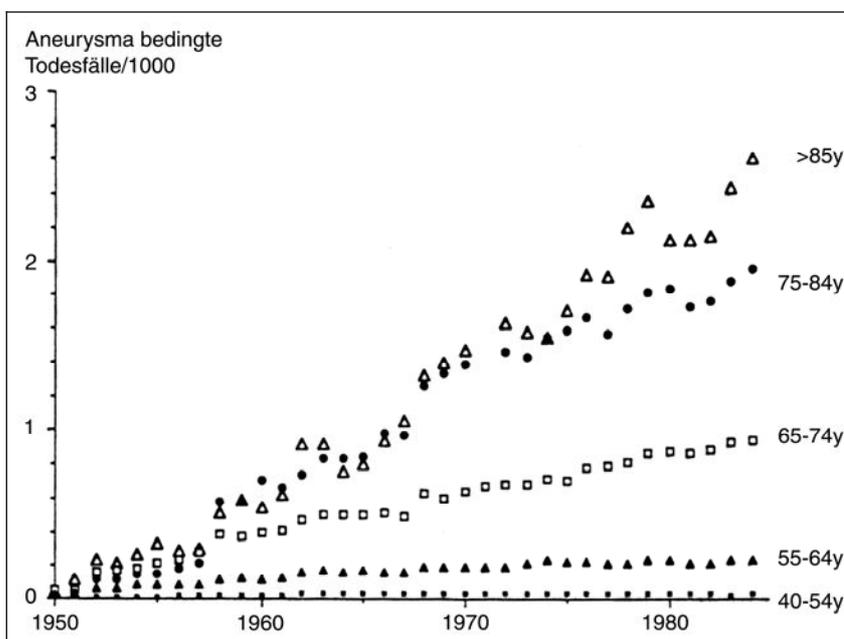


Diagramm 1-1: Sterblichkeitsrate aufgrund abdomineller Bauchaortenaneurysmen in Großbritannien und Wales zwischen 1950 und 1984 [176]

Es versterben jährlich 7.500-15.000 Menschen in GB und den USA an einer Ruptur der Aorta auf dem Boden eines Aneurysmas [73; 100]. Weltweit ist bei ca.

2% aller Männer diese Ruptur todesursächlich [14]. Die Inzidenz eines rupturierten Bauchortenaneurysmas wird auf 6 Personen je 100.000 Einwohner geschätzt [73].

Nur ein sehr geringer Anteil von den Patienten die eine Ruptur erleiden, erreicht lebend das Krankenhaus. Die prähospitale Letalität, d.h. die Personen die zu Hause oder während des Transportes ins Krankenhaus versterben, wurde in verschiedenen Studien mit 50-90% angegeben [100; 148; 200].

Bauchaortenaneurysma	
Inzidenz (gesamt) [209]	38/100.000 Einw.
Inzidenz (> 65 Jahre) [46]	2,7 %
Inzidenz (> 75 Jahre) [46]	5 - 7 %
Prävalenz [124]	1,2 %
Letalität [73; 76; 100]	7.500 - 15.000/Jahr
Krankenhausmortalität (OS) [8; 178; 180; 188; 222]	3,3 - 5,9 %
Krankenhausmortalität (EVAR) [31; 34; 68]	0,9 - 4,0 %
30 Tage Letalität [34; 65; 89; 178]	1,2 - 4,5 %
1 Jahres Letalität [178]	8,5 %
5 Jahres Letalität (OS) [65; 101]	37,0 - 39,9 %
Rupturiertes Bauchaortenaneurysma	
Inzidenz (gesamt) [60; 100]	6-13,6/100.000 Einw.
prähospitale Mortalität [100; 148; 200]	50 - 90 %
Krankenhausmortalität (OS) [60; 178]	45,7 - 52,0 %
Krankenhausmortalität (EVAR) [12; 85; 91; 155; 171]	10,8 - 45,0 %
30 Tage Letalität [25; 65; 101; 178; 180]	40,4 - 64,7 %
1 Jahres Letalität [178]	53,5 %
5 Jahres Letalität [65; 101]	62,1 - 74 %

Tabelle 1-4: Demographische und epidemiologische Eckdaten in Bezug auf das Bauchaortenaneurysma

Die postoperative Letalität bei diesem Hochrisikoeingriff beträgt 15 bis 86%, der Mittelwert liegt bei 48%. Im Vergleich dazu beträgt die Letalität bei elektiven konventionellen Eingriffen zwischen 1,2-5,9% [2; 3; 13; 18; 29; 44; 48; 53; 78; 82;

84; 89; 99; 101; 102; 103; 104; 105; 134; 148; 151; 162; 163; 196; 199; 202; 209; 211; 213].

Für das endovaskuläre Vorgehen fanden sich Daten bezüglich elektiv oder dringlich durchgeführter Eingriffe. Bei diesem Kollektiv wird in der aktuellen Literatur für die endovaskuläre BAA Behandlung über eine Letalität zwischen 0 bis 4,1% berichtet. In dem EUROSTAR Register aus den Jahren 1996-2001, welches 3413 Patienten umfasst, betrug sie 2,8% [159]. Betrachtet man die 30-Tage Letalität des rBAA, so liegt diese zwischen 41% und 51% [28; 101], bei Patienten über dem 80 Lebensjahr bei 64,7% [180].

Mehr als 80% der abdominellen Aneurysmen wachsen und nur bei ca. 20% findet kein Größenzuwachs statt. Die Wachstumsdynamik, wie in Diagramm 1-2 dargestellt, ist jedoch sowohl zeitlich wie auch morphologisch inhomogen. Neben dem bereits angeführten Lebensalter gilt auch der Durchmesser des Aneurysmas als entscheidender Prädiktor für das jährliche Rupturrisiko.

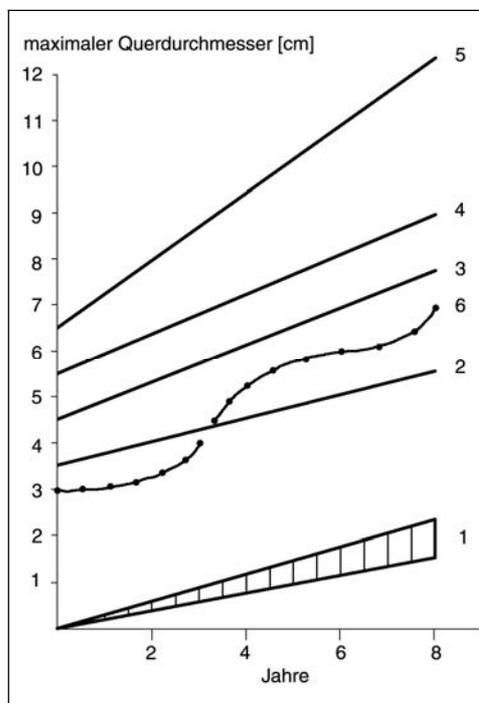


Diagramm 1-2: Darstellung der Wachstumsrate abdomineller Aortenaneurysmen. 1) durchschnittliches Wachstum unabhängig von der Aneurysmagröße, 2) Ausgangsgröße 3-4 cm, 3) Ausgangsgröße 4-5 cm, 4) Ausgangsgröße 5-6 cm, 5) Ausgangsgröße > 6,0 cm, 6) unregelmäßiges Wachstum [176]

Liegt der Durchmesser zwischen 3,5-5 cm steigt das Risiko einer Ruptur um 1%, ab 5-7 cm steigt das Rupturrisiko auf 6,6% an und Aneurysmen, die einen Durchmesser von mehr als 7 cm aufweisen, erhöhen es um 19% jährlich [163]. Betrachtet man die Autopsie-Ergebnisse von Darling et al., so stellen sich die klinischen Verlaufsdaten ungünstiger dar. In seiner Studie aus dem Jahre 1977 zeigte er, dass die jährliche Rupturwahrscheinlichkeit schon bei kleinen Aneurysmen unter 4cm bei 9,5% liegt. Für Aneurysmen zwischen 4-5cm beträgt sie 23,4%, bei einem Durchmesser von 5-7 cm bereits 25,3% und zwischen 7-10 cm 45,6%. Weist das Aneurysma einen Querschnitt von mehr als 10 cm auf, liegt die jährliche Rupturwahrscheinlichkeit bei 60,5% [54].

## 1.5 Operationsindikationen

Für alle rupturierten, perforierten, penetrierenden und symptomatischen Bau-  
 chaortenaneurysmen besteht eine sofortige bzw. dringliche Operationsindikati-  
 on. Auch asymptomatische Aneurysmen müssen einer operativen Therapie zu-  
 geführt werden, wenn sie wie bereits im obigen Kapitel beschrieben einen A-  
 neurysmadurchmesser größer 5,0 cm oder eine halbjährliche Diameter Zunah-  
 me von mehr als  $\geq 5$  mm aufweisen. Zu weiteren Operationsindikationen bei  
 symptomlosen Aneurysmen zählen eine atypische Morphologie oder exzentri-  
 sche Lage, da diese auf Gefäßwandschwachstellen hinweisen, inflammatorische  
 und mykotische Aneurysmen, ein fehlender Thrombussaum oder eine steroida-  
 le und/oder immunsuppressive medikamentöse Therapie [58; 116; 159; 176;  
 209].

Bei der Stellung der Operationsindikation sind auch das Alter des Patienten  
 und seine Risikofaktoren zu berücksichtigen, da diese das Rupturrisiko erhöhen  
 [96; 209].

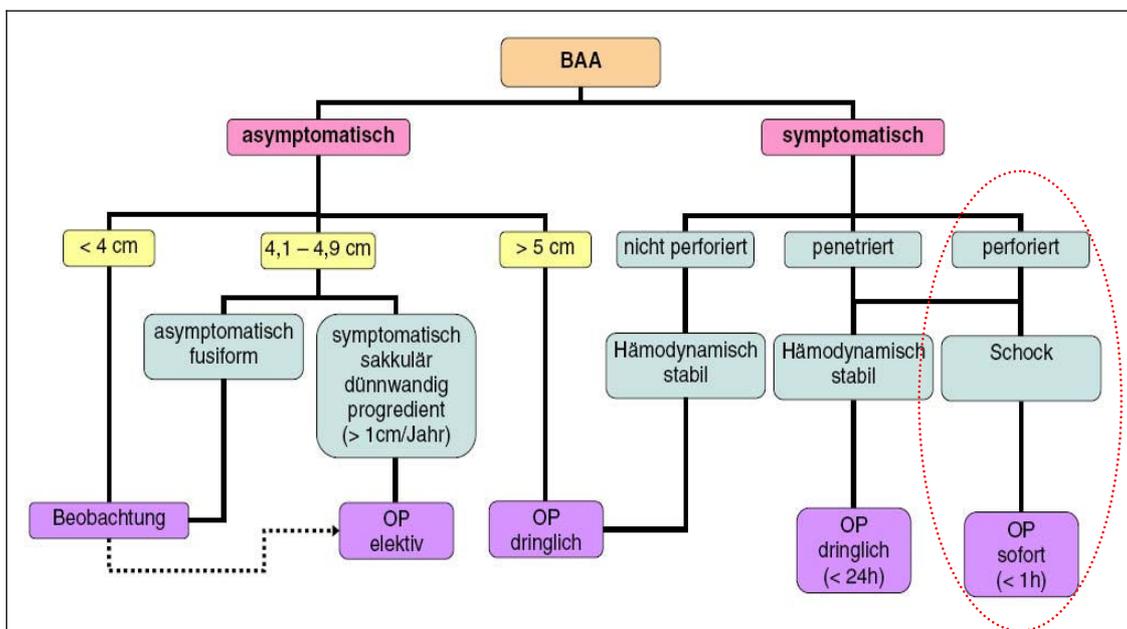


Diagramm 1-3: Indikationsstellung für die Operation, beruhend auf Symptomen sowie der Morphologie des Aneurysmas und dem hämodynamischen Zustand der Patienten. Die rote Ellipse umreißt das Untersuchungskollektiv

## 1.6 Klinik

Die meisten Patienten mit einem Aortenaneurysma sind asymptomatisch. Zerebrale oder periphere Ischämien aufgrund von Embolien können erste klinische Zeichen einer atherosklerotischen Aorta ascendens bzw. Aortenbogenaneurysmas sein. Bei einem geringen Teil der Patienten kommt es zu unspezifischen Beschwerden wie Rücken- und/oder Bauchschmerzen. Gelegentlich tritt ein Ziehen zwischen den Schulterblättern auf [128]. Erst ab einer erheblichen Aneurysmagröße stellen sich Kompressions- bzw. Verdrängungsbeschwerden, oder wie im Bereich der thorakalen Aorta, Schluck- und Atembeschwerden, Heiserkeit oder Reizhusten ein [110].

Die am häufigsten in der abdominalen Aorta anzutreffende Aneurysmaart ist das arteriosklerotische Aneurysma. Sie verläuft nicht selten klinisch stumm und wird meistens als Zufallsbefund bei sonographischen Untersuchungen entdeckt. Gürtelförmige Rückenschmerzen und abdominale Beschwerden, oft verwechselt mit denen bei degenerativen Wirbelsäulenveränderungen oder Lumbalgien werden von Patienten bei Bauchaortenaneurysmen häufig angegeben. Bei entsprechender Größe und schlanken Patienten kann sich ein expansiv pulsierender Tumor oder eine Vorwölbung der Bauchdecke im Bereich des Mittelbauches zeigen [209]. Eine Schocksymptomatik, abdomineller Dauerschmerz und Rückenschmerzen stellen eine typische Trias bei Aneurysmaruptur dar [6].

Auch in der heutigen Zeit wird noch bei ca. 30% der rupturierten Bauchaortenaneurysmen primär mit einem Bandscheibenvorfall, „unklarem Abdomen“, Magenblutung, Divertikulitis oder Nierenkoliken eine falsche Diagnose gestellt [221].

## 1.7 Diagnostik

Die *Abdomensonographie (Sono)* stellt eine sehr gute Methode in der modernen Primärdiagnostik und als Screeninguntersuchung bei aneurysmatischen Gefäß-erkrankungen dar. Genutzt wird hierbei meist ein 3,5 MHz Schallkopf in Kombination mit dem fakultativ zuschaltbaren B-Bild sowie der Duplex-Einheit. Bei dieser nicht invasiven, mit einem geringen Aufwand schnell durchführbaren und beliebig oft wiederholbaren Untersuchungsmethode, muss der Patient keinerlei Strahlenbelastung ausgesetzt werden. Weitere Vorteile finden sich in der schnellen Beurteilbarkeit der Bilder, in der nahezu uneingeschränkten Verfügbarkeit und nicht zuletzt auch in der Kosteneffizienz. Die hohe Treffsicherheit und die Möglichkeit der Größenbestimmung mit einer Variationsbreite von  $\pm 0,8$  cm machten dieses Verfahren nicht zuletzt zum Goldstandard bei der schnellen und effizienten Diagnostik eines Bauchaortenaneurysmas und seiner Ruptur. Der einzige Nachteil, der prinzipiell bei allen retroperitonealen Strukturen auftritt, welche durch eine Ultraschalluntersuchung beurteilt werden sollen, ist, dass adipöse Patienten und Lufteinschlüsse im Gastrointestinaltrakt die Beurteilung beeinträchtigen. Für erfahrene Untersucher stellt dies allerdings keine größere Problematik dar.

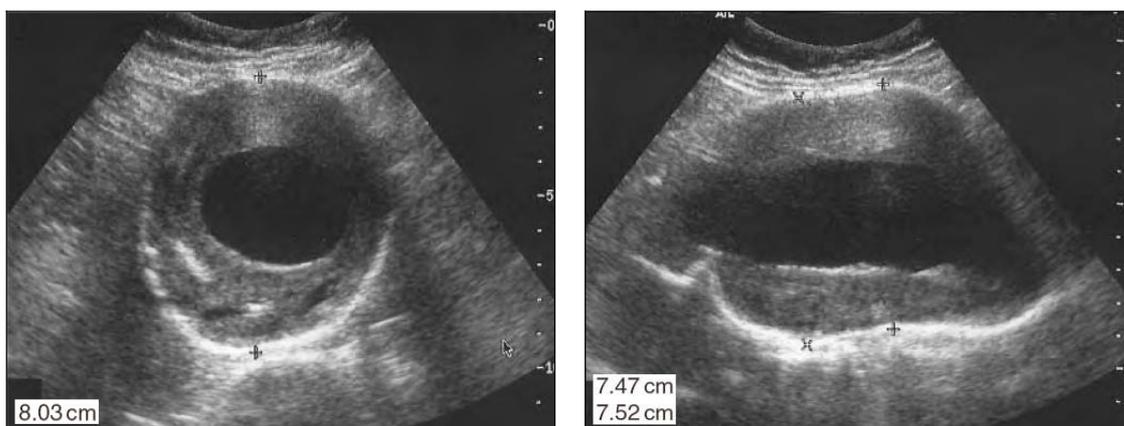


Abbildung 1-8: Sonografische Darstellung eines abdominalen Aortenaneurysmas in der transversalen (links) und in der sagittalen (rechts) Schnittebene mit Darstellung des Diameters von 8,03 cm [208]

Die *Computertomografische Untersuchung (CT)* mit Kontrastmittel, ermöglicht morphologisch präzise und sowohl in der sagittalen wie auch in der coronaren Schnittebene geometrisch rekonstruierbare Ergebnisse. Die Längenausdehnung und der Querdurchmesser sind sehr exakt beurteilbar. Die Computertomografie weist eine 79-90%ige Sensitivität und 77-93%ige Spezifität bei der Aneurysmadiagnostik auf [3; 198]. Die erkennbare Detailgröße ist abhängig vom Kontrast und beträgt bei der Hochkontrastauflösung weniger als 0,5 mm, in der Niedrigkontrastauflösung 2-3 mm [6]. Des weiteren ermöglicht das CT eine gute Beurteilung von ätiologischen Sonderformen (Dissektion, Inflammation oder mykotische Aneurysmen) sowie die Lage des Aneurysmas zu Nachbarstrukturen und den Nierenarterien. Die heute verfügbare 3D-Rekonstruktion erlaubt Aussagen über die Wandbeschaffenheit, Thrombosierungen und Verkalkungen. Es bleibt zu erwähnen, dass es sich bei dieser Bildgebung um ein teures, im Falle der Kontrastmittelinjektion auch invasives Verfahren mit einer Strahlenbelastung von bis zu 20 mSv, für den Patienten handelt.

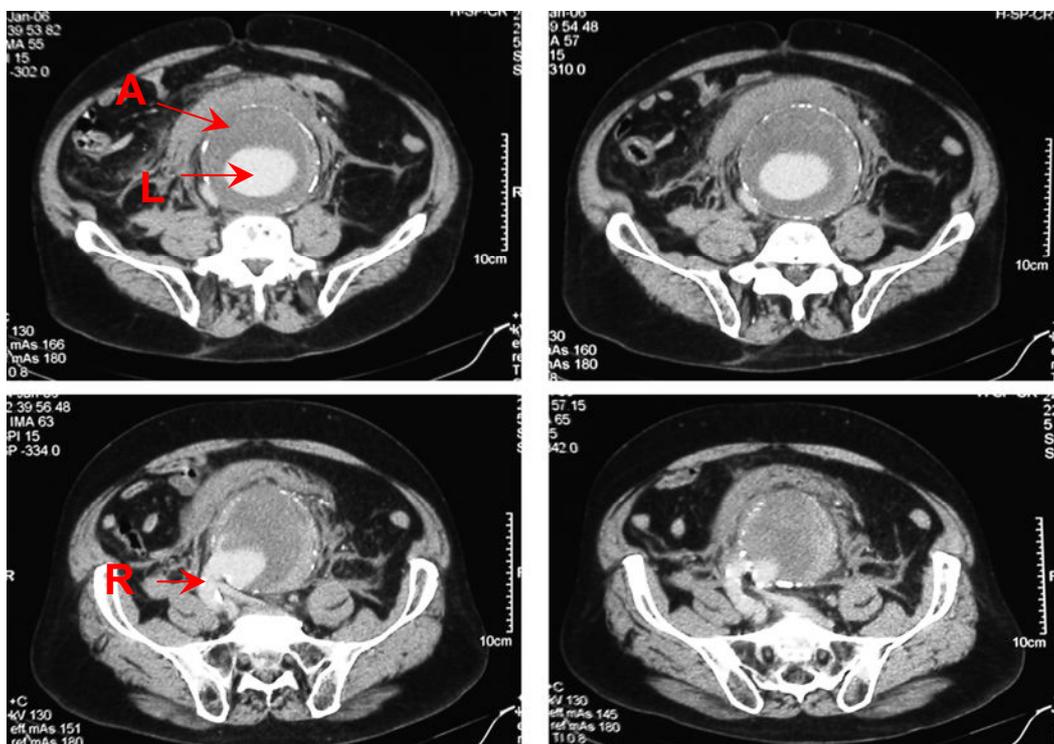


Abbildung 1-9: CT Befund eines 77 jährigen männlichen Patienten der im Jan. 2006 im UKD auf Grund eines infrarenalen rupturierten Bauchaortenaneurysmas konventionell versorgt wurde. L, Lumen; A, Aneurysma; R, Rupturstelle

Magnetresonanztomografien (MRT) werden zumeist bei Verdacht auf retroperitoneale Fibrosen und paraaortale Lymphadenopathie oder bei einer Aortendissektion zum Einsatz gebracht.



Abbildung 1-10: Magnetresonanztomografie eines nicht rupturierten infrarenalen Bauchaortaneurysmas bei einem 69-jährigen männlichen Patienten. Links oben in axialer, rechts oben in coronarer links unten in sagittaler Schnittebene, sowie eine 3D-Rekonstruktion

Die 3D-MR-Angiografie (MR-Angio) kommt bei Kontrastmittelallergikern, Patienten mit Hyperthyreose oder Niereninsuffizienz zum Einsatz. Eine Beurteilung des Bildes wird nach Implantation [146] von Stents oder eines Endografts aus bzw. mit Edelstahl zum Teil durch eine Artefaktbildung erschwert [67; 96; 159; 209].

Nicht routinemäßig in der BAA Diagnostik eingesetzt wird die *intraarterielle digitale Subtraktionsangiografie (DSA)*, da sie nur das durchflossene Lumen darstellt. Sie liefert Aussagen über die Gefäßanatomie des betreffenden Abschnittes und gibt Aufschluss über zusätzliche Gefäßpathologien. Wird eine endovaskuläre Therapie angestrebt, so stellt sie einen unersetzlichen Teil des Vorgehens dar. Über den Katheter wird ein kalibrierter Messstab in das Gefäßlumen eingeführt, mit dessen Hilfe die Länge der Endoprothese ausgemessen wird. Indikationen für dem Einsatz der DSA sind TAA's, eine anormale Nierenfunktion oder eine symptomatische pAVK, sowie der Wunsch nach einer endovaskulären Sanierung des Aneurysmas.

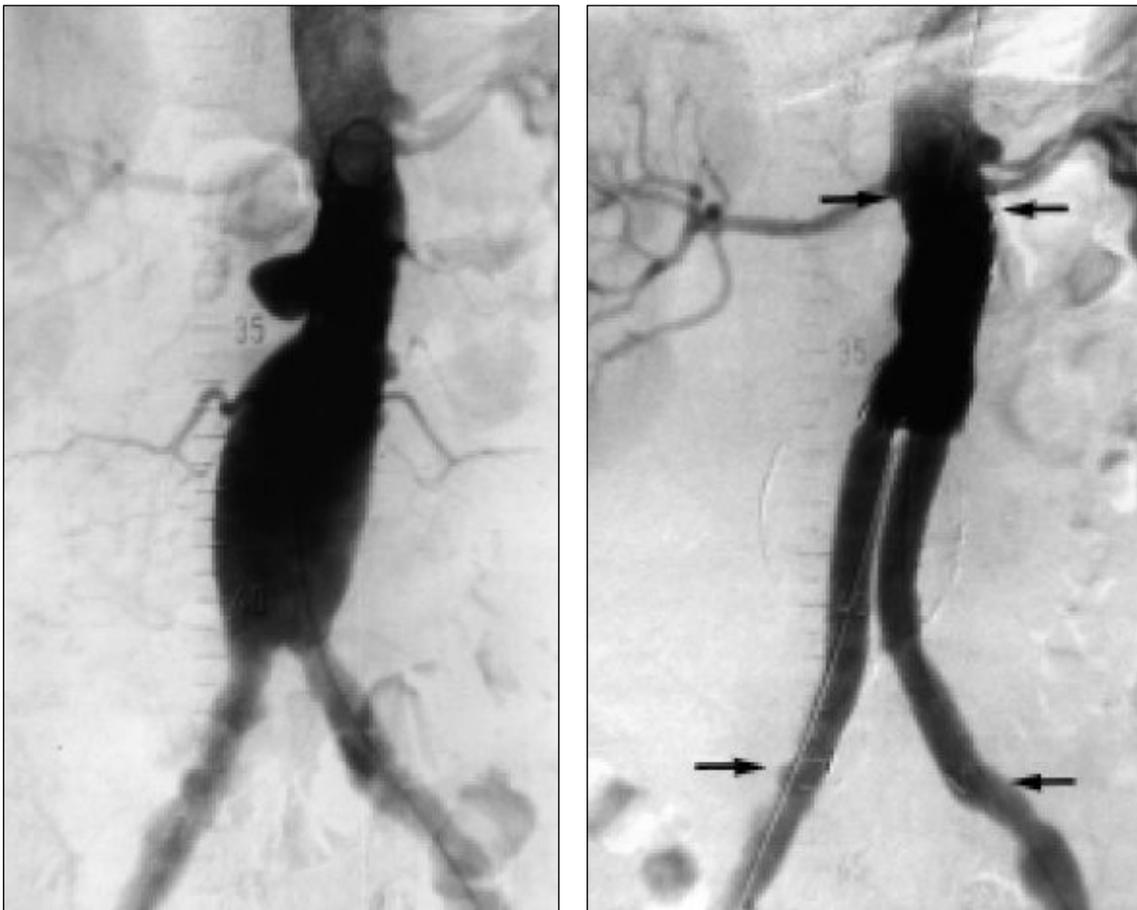


Abbildung 1-11: Präinterventionelle Angiografie eines infrarenalen BAA's (links) und nach Versorgung mit einer modularen Y-Prothese bei endovaskulären Vorgehen (rechts). Die Pfeile markieren die Position der Prothese unterhalb der Nierenarterien und den distalen Abschluss in der A. iliaca communis [24]

## 1.8 Therapeutische Verfahren

### 1.8.1 Konventionelle chirurgische Intervention

Die offen-chirurgische Implantation einer Aortenrohrprothese oder einer Aortenbifurkationsprothese ist die heutige Standardtherapie bei einem Aneurysma der Aorta abdominalis, sowohl bei elektiven Operationen wie auch bei Eingriffen im Rupturstadium.

Zur Operationsvorbereitung wird das Abdomen und Teile des Thorax der Patienten bis in die Leistenregion mit Desinfektionsmittel abgewaschen. Es folgt das Auflegen einer Inzisionsfolie. Der transperitoneale Zugang mit medianer Laparotomie und Linksumschneidung des Bauchnabels, stellt den standardmäßigen Zugang für die Darstellung des Operationsfeldes dar. Dieser Zugangsweg bietet eine schnelle und übersichtliche Darstellung des Situs und ermöglicht eine optische Kontrolle der Darmperfusion. Alternative Zugänge sind die quere Laparotomie oder der extraperitoneale Zugangsweg.

Das Dünndarmkonvolut sowie das Colon ascendens und transversus werden aus dem Operationssitus nach rechts verlagert und mit feuchten Tüchern abgedeckt. Die Inzision des Retroperitoneums erfolgt rechts neben der Aorta, um die paraaortalen Strukturen möglichst zu schonen.

Nach Spaltung des Retroperitoneums wird der Aneurysmahals auf Höhe der linken Nierenvene freipräpariert. Die Iliakalgefäße werden anschließend dargestellt.

Es folgt ein druckadaptiertes Ausklemmen des Aneurysmas sowohl cranial wie auch caudal. Bei Rupturen wird die Aorta häufig zunächst weit cranial im infradiaphragmalen Bereich primär geklemmt, um eine schnellstmögliche Blutungskontrolle zu erreichen. Ist diese erfolgt, wird die Klemme sekundär weiter caudal platziert, was den Vorteil eines kleineren Ichämiegebietes bringt.

An dem Aneurysmasack werden vor der rechtskonvexen Längsarteriotomie mittels eines elektrischen Messers Haltefäden angebracht, welche das Eröffnen erleichtern. Das Aneurysma wird während der Operation nicht reseziert.

Im Rahmen der Ischämieprotektion wird bei suprarenaler Aneurysmaklemmung eine hypotherme Flush-Perfusion aus 4°C kalter Ringerlactatlösung, Heparin und Prostaglandin E<sub>1</sub> in die Nierenarterien perfundiert.

Die Arteria mesenterica inferior wird mit einer Gefäßklemme abgeklemmt und rückblutende Lumbalarterien werden mit Umstechungsnähten legiert. Nach Desobliteration des Aneurysmasackes, welche eine spätere Einheilung der Prothese begünstigt, wird die Prothese zwischen den beiden normalkalibrigen Enden der Aorta interponiert und mit einer fortlaufenden Naht in Inlaytechnik anastomosiert.

Soweit das Aortenlumen im Bereich der Bifurkation annähernd normal entwickelt ist, besteht das weitere operative Vorgehen aus der Implantation einer Rohrprothese. Ist die angrenzende Beckenstrombahn ebenfalls aneurysmatisch verändert, wird eine Bifurkationsprothese mit Anschluss im Bereich der iliakalen Teilungsstellen beidseits implantiert

Der Blutstrom wird druckadaptiert freigegeben und die Anastomose auf Bluttrockenheit überprüft. Zeigt die abschließende Inspektion der Farbe und Peristaltik insbesondere des Colon sigmoideum eine ausreichende Durchblutung, wird die Arteria mesenterica inferior legiert, andernfalls erfolgt eine Reimplantation in die Prothese. Im Falle eines rupturierten Aneurysmas sollte die AMI aufgrund des so genannten Schock-Darms wenn möglich reimplantiert werden, da die Kollateraldurchblutung eingeschränkt ist.

Vor dem Verschluss des Aneurysmas mit einer 2-reihigen Naht über der Prothese, erfolgt eine Instillation von 10 ml Betaisadonlösung in den Aneurysmasack, welche vor Protheseninfekten schützt.

Anschließend erfolgt der Verschluss des Retroperitoneums und schichtweise der Bauchdecke [96; 159; 209].

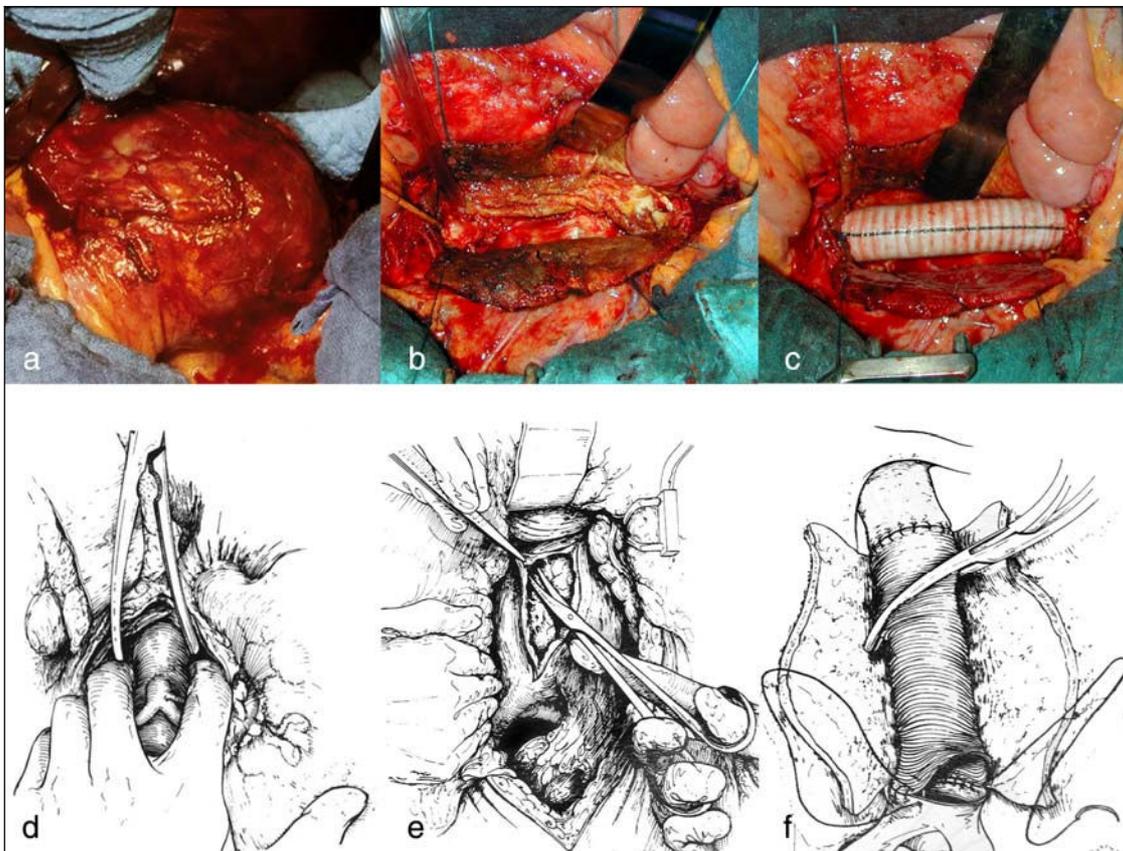


Abbildung 1-12a-f:

Fotos und Zeichnungen eines Operationssitus bei der konventionellen Versorgung eines rupturierten Bauchaortenaneurysmas. **a)** faustgroßes rupturiertes BAA; **b)** nach Längsarteriotomie des Aortenaneurysmas mit angebrachten Haltefäden; **c)** nach Implantation einer Dacron®-Rohrprothese; **d)** suprarenales Clamping der Aorta; **e)** Längsarteriotomie des Aneurysmasackes mittels einer Schere; **f)** Interposition des caudalen Prothesenendes an das normalkalibrige distale Aortenende [164; 223]

## 1.8.2 Stent-Implantation

Mit der Einführung des endovaskulären Vorgehens bei Aortenaneurysmen zu Anfang der 90er Jahre durch Parodi (1991), wurde ein alternativer therapeutischer Ansatz begonnen.

Durch eine präoperativ angefertigte Angiographie der Arteria femoralis communis wird zunächst die Zugangsseite festgelegt. Danach werden die Patienten mit 5.000 I.E. Heparin systemisch antikoaguliert. Nach der Heparinabgabe erfolgt entweder unter Lokalanästhesie oder in Vollnarkose durch eine Arteriotomie die operative Freilegung der A. femoralis communis beidseits. Über eine großkalibrige Schleuse (z.B. French), die in dem Gefäß platziert wird, erfolgt der Vorschub eines Führungsdrahtes bis in den suprarenalen Bereich der Aorta.

Über diesen Draht wird ein Pigtailkatheter zur Angiographie, mit genauer Markierung der Nierenarterien und der Aortenbifurkation sowie der Beckenarterien, platziert. Die A. femoralis wird nach Entfernung der Schleuse und des Katheters nach distal und proximal mit einem Tourniquet okkludiert und zum Einbringen des Stentgraft-Systems, das meist aus modular aufgebauten Dacron®- oder PTFE-ummantelten Stents besteht, quer inzidiert.

Das System wird nach angiographischer Darstellung, mit Fokus auf die Nierengefäße, wieder soweit zurückgezogen, bis der craniale Teil des Stents knapp unter den Ostien der Nierenarterien liegt. Durch weiteres zurückziehen der Schleuse werden die restlichen Reihen des Stents in der Road-Map Technik von proximal nach distal entfaltet.

Für den Anschluss des Gegenschenkels, wird in der kontralateralen Femoralisarterie ebenfalls eine Schleuse platziert und ein Führungsdraht vorgeschoben. Kommt der Draht sicher im bereits implantierten aortoiliakalen Modul zu liegen, wird die Schleuse entfernt und der noch fehlende iliakale Prothesenschkel vorgeschoben und freigesetzt.

Nach abschließender retrograden Angiographie um die Lage des Stents zu sichern und Endoleckagen auszuschließen, werden die beiden Stentmodule endoluminal verbunden. Nachdem die gesamte Prothese implantiert und ggf. durch einen Latex-Ballon anmodelliert wurde, erfolgt eine Abschlussangiografie. Die Arteriotomien der Femoralgefäße werden mit einer Einzelknopfnahnt verschlossen. Eine überschießende Heparinwirkung kann durch Protamin antagonisiert werden [159; 209].

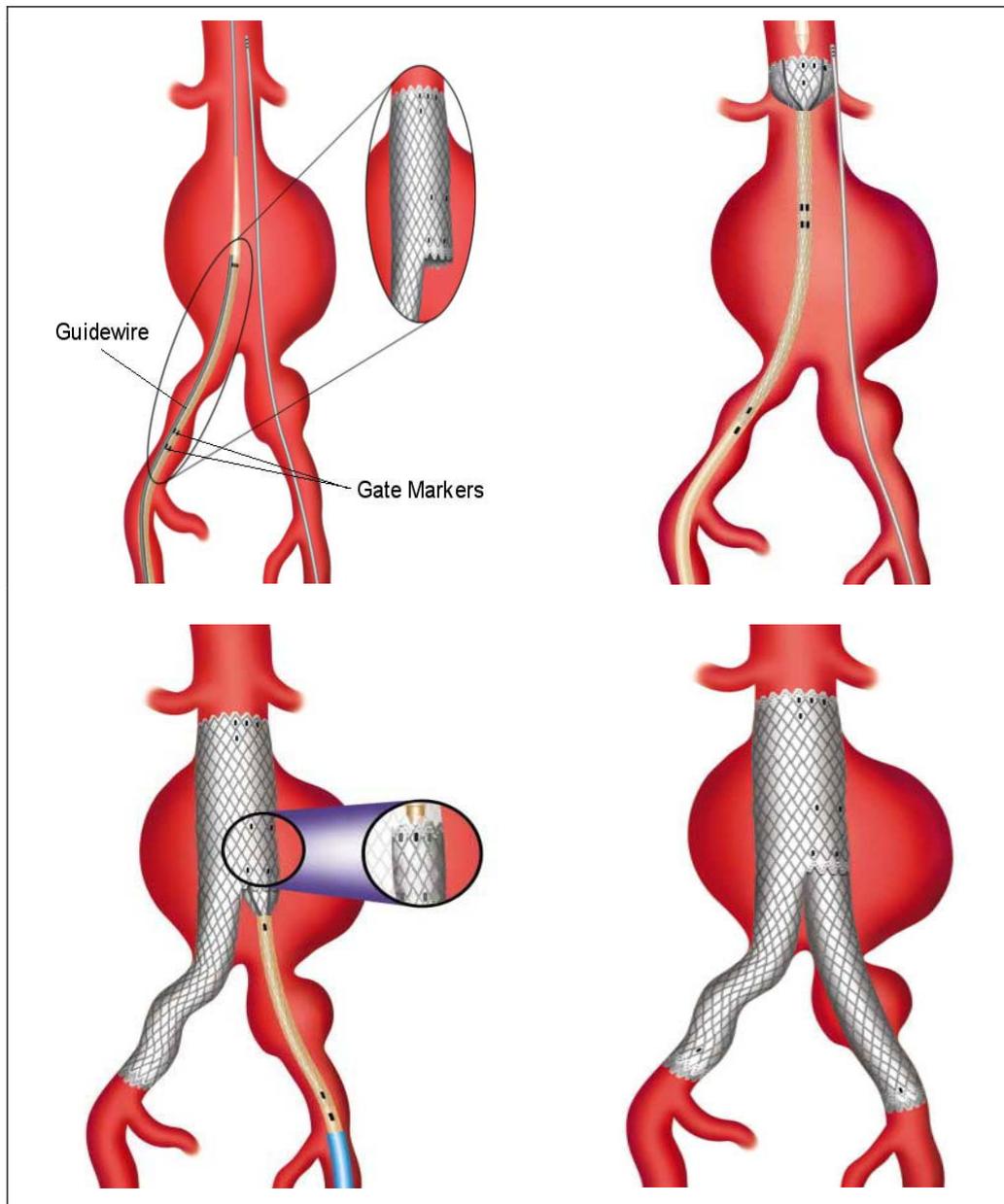


Abbildung 1-13: Schematische Abbildung der Stentimplantation bei Bauchaortenaneurysmen mit einem AneuRx® Stent der Firma Medtronic™

## 1.9 Historischer Überblick

Die erste geschichtliche Erwähnung eines Aneurysmas geht auf das Eber Papyrus, dem größten bis heute gefundenen medizinischen Papyrus aus dem 16. Jh. v. Chr., zurück [218]. Andreas Vesalius (1514-1564 n. Chr.) beschrieb erstmals thorakale und abdominelle Aortenaneurysmen [215]. Eine vortreffliche Beschreibung des klinischen Befundes gab bereits im 16. Jh. n. Chr. der Chirurg Paré [181].

*„Ein pulsierender Tumor, dessen Pulsation bei Kompression mit dem Finger abnimmt oder verschwindet und der beim Auflegen des Ohres ein deutliches Zischen zu erkennen gibt“*

[Ambroise Paré, 1510-1590]

Die erste bekannte Operation an einem Aneurysma führte Sir Astley Cooper (1768-1841) im Jahre 1817 durch. Dabei legierte er die Aorta proximal des blutenden Aneurysmas der Beckenarterien. Jedoch verstarb der Patient wenige Stunden später an einer Thrombose in der Beckenstrombahn [74].

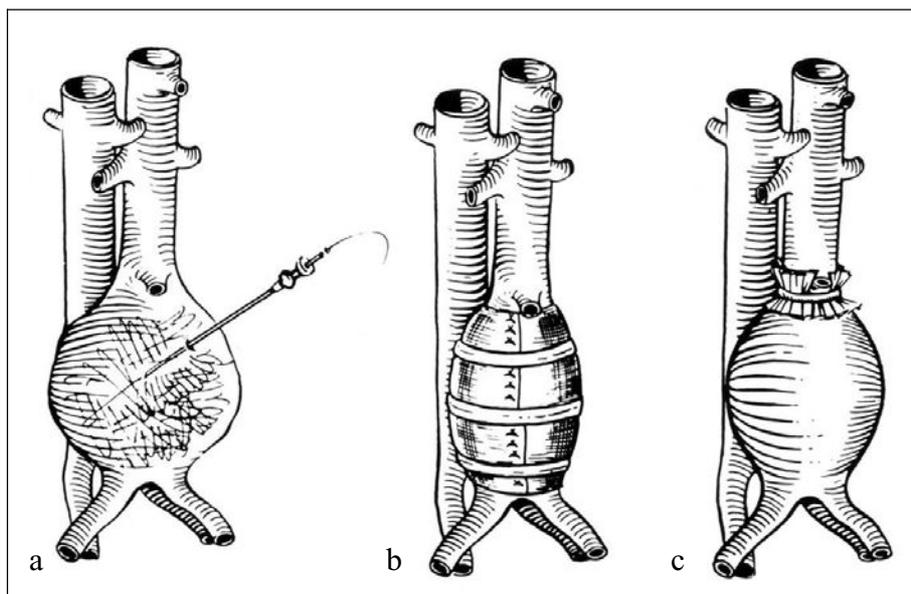


Abbildung 1-14a-c: Darstellung der Aneurysmabehandlung im 18. und zu Anfang des 19. Jh.; a) Punktion des Aneurysmasackes, b) Ummantelung mit Pergament und Metallringen oder c) mit Zellophan [164]

Erst etwa 100 Jahre später führte der mit dem Nobelpreis für Medizin in Anerkennung an seine Bemühungen in der Gefäßchirurgie und Organtransplantation geehrte Lyoner Wissenschaftler Alexis Carrel (1837-1944) 1902 die erste Gefäßanastomose durch [201]. Die erste erfolgreiche Operation an einem Aortenaneurysma wurde durch Ochsner im Jahre 1944 durchgeführt. 1948 wurde Albert Einstein, von dem Chirurgen und Sauerbruch-Schüler Rudolf Nissen im Jüdischen Spital New York, an seinem Bauchaortenaneurysma operiert. Es wurde während der Operation in Zellophan eingewickelt, was für die damalige Zeit die etablierteste Methode darstellte.

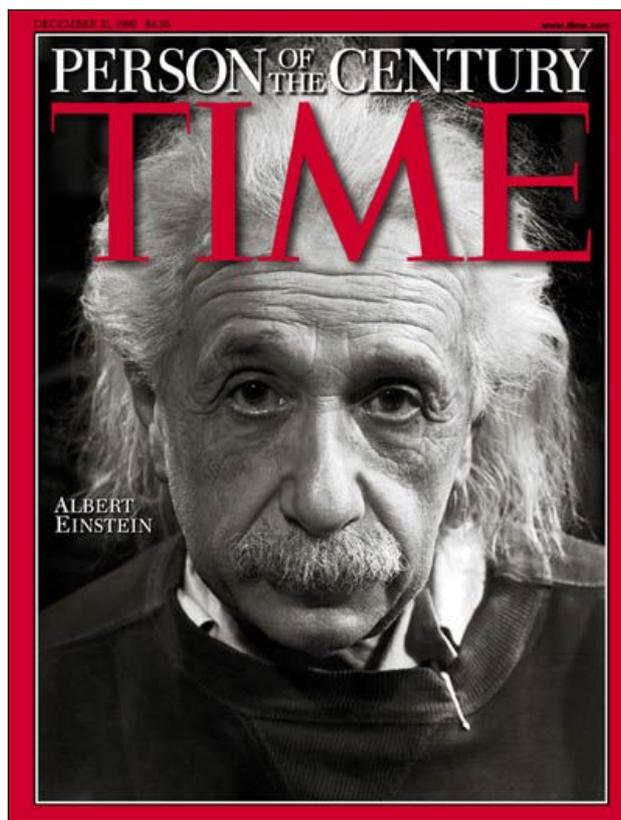


Abbildung 1-15: Titelblatt des Time Magazine vom 31. Dezember 1999 [5]

Am 18. April 1955, 7 Jahre später, erlag Einstein einer Ruptur der Bauchaorta [45; 59]. Aufgrund zahlreicher operationstechnischer Verbesserungen wie u.a. auch die Entwicklung einer flexiblen Prothese, konnten die Ergebnisse der offenen Aortenchirurgie zur Therapie infrarenaler Bauchaortenaneurysmen seit der

ersten erfolgreichen Resektion 1951 durch Charles Dubost mit einem homologen Transplantat kontinuierlich verbessert werden (Abbildung 1-16) [36; 64; 87].

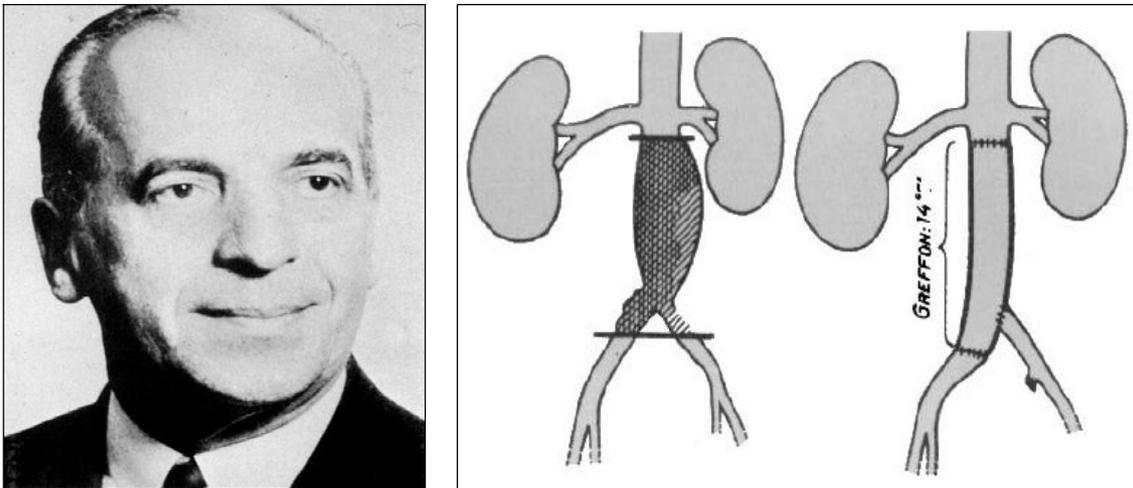


Abbildung 1-16: Charles Dubost und die von ihm 1951 angefertigte Operationskizze [36]

Vorhees und seine Mitarbeiter entwickelten im Jahre 1952 die Vinyon N Prothese [219]. 1953 wurde erstmalig von der Behandlung eines rupturierten Bauchortenaneurysmas durch Bahnson berichtet [15].

Mitentscheidend für die Reduktion der anfänglich über 30%igen Letalität war die Einführung der Dacronprothesen® 1958 durch De Bakey, Cooley und Crawford [56]. 50% der 6 Patienten, die von DeBakey & Cooley operiert wurden, überlebten [47]. 10 Jahre später implantierten Bentall und DeBono erstmals einen Composite Graft [21].

Bereits 1969 erwähnte Dotter die Therapie von Aortenaneurysmen unter Zuhilfenahme von endoluminalen Stents [63]. Es dauerte allerdings noch 21 Jahre, bis im September 1991 Parodi und Palmaz erstmals, ungeachtet der inkompletten experimentellen Erfahrungen, einen Stentgraft zur endovaskulären Rekonstruktion eines infrarenalen Aortenaneurysmas implantierten [153; 206].

Ebenfalls im Jahre 1991 führte die Internationale Society for Cardiovascular Surgery eine klare Definition des Aneurysmas ein. Diese besagt, dass es sich bei einem Aneurysma um eine umschriebene, lokale Erweiterung einer Arterie von

mehr als 50%, bezogen auf den normalen altersentsprechenden Querdurchmesser des betreffenden Gefäßes, handeln muss [102].

Erst im Jahre 1994 berichtete eine Arbeitsgruppe aus Nottingham erstmalig von einer erfolgreichen rupturierten Aneurysmabehandlung mittels einer Stent-Prothese [228].

Die Entdeckung und klinische Anwendung von Antibiotika und Heparin, die Realisierung von Blutersatz, die Einführung neuer bildgebender Verfahren sowie die Modernisierung der anästhesiologischen Techniken, war für den Fortschritt der Gefäßchirurgie von besonderer Bedeutung.

## 2 FRAGESTELLUNG

- Wie ist das Ergebnis der Patienten, die nach einem rupturierten Bauchaortaneurysma durch die offene konventionelle chirurgische Methode behandelt wurden, zu beurteilen?
- Zeigte sich eine Veränderung bezüglich der Mortalität innerhalb des 19jährigen Beobachtungszeitraumes?
- Wären die Patienten, welche eine Ruptur der Bauchaorta erlitten haben für eine elektive Operation in Frage gekommen?
- Gibt es Anzeichen dafür, dass ein altersabhängiges Bauchaortenscreening z.B. ab dem 60. Lebensjahr angebracht ist?
- Ist der internationale Standard des Aneurysmadiameters von 5 cm als elektive Operationsindikation auch in der heutigen Zeit noch vertretbar?
- Können die Patienten, die konventionell an der Bauchaorta wegen einer Aneurysmaruptur operiert wurden und die Operation überlebt haben, diese Erkrankung betreffend als endgültig geheilt angesehen werden oder besteht eine Gefahr für Rezidive und Folgeerkrankungen?
- Besteht bei multimorbiden Patienten ein erhöhtes postoperatives Letalitätsrisiko im Vergleich zu ansonsten gesunden Patienten?
- Welchen Einfluss besitzt die Ruptur in die freie Bauchhöhle im Vergleich zu den Patienten, bei denen das Aneurysma nach retroperitoneal rupturiert ist, auf das Outcome?
- Gibt es prädisponierende Parameter, die als Prädiktoren des postoperativen Verlaufs dienen können?

## 3 MATERIAL UND METHODIK

### 3.1 Patienten

In dieser retrospektiven Analyse von Patienten, die ein rupturiertes Bauchaortenaneurysma aufwiesen und in der Chirurgischen Klinik und späteren Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation des Universitätsklinikums an der Heinrich-Heine Universität operiert wurden, sind Patientendaten erhoben und statistisch ausgewertet worden.

In diesem Patientenkollektiv konnten 67 Patienten ausfindig gemacht werden, die ein isoliertes rupturiertes Bauchaortenaneurysma aufwiesen und an diesem als Notfall in dem Zeitraum von 01. Januar 1985 bis Ende 2004 operiert worden sind.

### 3.2 Parameter

Folgende Zielgrößen wurden retrospektiv erfasst, untersucht und ausgewertet:

- Geschlecht und Alter
- Relevante Begleiterkrankungen und das Risikoprofil
- Symptomatik, Klinik, Labor und Vitalzustand bei Aufnahme
- Invasive und nicht invasive Diagnostik und Bildgebung
- Intraoperative Befunde
- Blutverlust, Infusions-, Transfusionsbedarf
- Intraoperative Vital- und Laborparameter
- Frühkomplikationen und Perioperative Letalität
- Krankenhausliegedauer
- Langzeitverlauf, Spätkomplikationen und Spätletalität

### 3.3 Methodik

Die retrospektiv erhobenen Patientendaten gründen sich auf prä- und postoperative Untersuchungen, Operationsberichte, Einweisungsscheine, Notarztprotokolle, Anamnesebögen, Verlegungsbriefe, Radiologie-, Labor- und Mikrobiologie-Befunde, Intensivstations-, Normalstationspflegekurven und Entlassungsbriefe aus den Patientenakten. Des Weiteren wurden fernmündliche Mitteilungen und Faxnachrichten berücksichtigt.

Untersucht und in das Kollektiv eingeschlossen wurden jene Patienten, welche in der Zeitspanne von Anfang 1985 bis Ende 2004 primär in das UKD Düsseldorf als Notfall mit einem isolierten (d.h. nur auf die Bauchorta beschränkten) rupturierten abdominellen Aneurysma eingeliefert wurden und symptomatisch waren. Ein rupturiertes Aneurysma wurde definiert als eine frische retro- oder intra peritoneale Blutung (oder beides), welche nur durch das Aneurysma begründet werden konnte. Sie wurden nach dem ICD 10 Schlüssel in die Gruppe I71.3 (Aneurysma der Aorta abdominalis, rupturiert) oder I71.8 (Aneurysma nicht näher bezeichneter Lokalisation, rupturiert) zugeordnet, wiesen eine höhergradige ASA-Klassifikation auf, mussten unverzüglich operiert werden und deren Verlauf musste vom Zeitpunkt der Einlieferung bis zur Entlassung, Verlegung oder Tod dokumentiert sein.

Nicht einbezogen in die Studie wurden Patienten mit einem akuten oder symptomatischen Bauchortenaneurysma, das sich intraoperativ als nicht rupturiert herausstellte, die sich einem elektiven Eingriff unterzogen, wenn es sich um ein penetrierendes BAA handelte, die gedeckte Ruptur als Zufallsbefund intraoperativ gestellt wurde und nicht die primäre Operationsindikation war, das Aneurysma sich als Dissektion herausstellte oder die Patientenakten große Lücken aufwiesen und für eine statistische Auswertung nicht ausreichten. Patien-

ten die ein kongenitales Aneurysma, ein Aneurysma spurium oder eine Dissektion zeigten, wurden ebenfalls bei dieser Studie ausgeschlossen.

Im ersten Schritt wurde in den vorhandenen Operationsbüchern, welche von der Gefäßchirurgischen Klinik im Operationssaal geführt werden, recherchiert. Diese Aufzeichnungen, welche nach den einzelnen Operationssälen geordnet sind, beinhalten das OP-Datum, den Namen und das Geburtsdatum des Patienten, die Operationsindikation und den Namen des Operateurs. Dem weiteren Recherchevorgang zugeführt wurden Einträge mit den Bezeichnungen „Aneurysma Notfall“, „Notfall“, „rupturiertes Aneurysma“, „Reanimation BAA“ und „rupturiertes BAA“.

Anhand des Operationsdatums und des Patientennamens wurden die dazugehörigen Operationsberichte, welche in der Gefäßchirurgischen Ambulanz archiviert werden, herausgesucht.

Nach Sichtung dieser und dem Ausschluss der Patienten die den oben genannten Einschlusskriterien nicht entsprachen, erfolgte die Datensammlung anhand der Patientenakten aus den Archiven der Chirurgischen, Orthopädischen und Medizinischen Kliniken der Heinrich-Heine Universität Düsseldorf. Die Datenerfassung erfolgte zu einem Teil handschriftlich und zum anderen wurden die Daten direkt in eine eigens für diese Auswertung erstellten Datenerhebungsmaske der Software Access 2003 (Microsoft® Office Access 2003; Microsoft Corporation, USA) eingegeben.

Zur Erhebung des Verlaufes nach Entlassung oder Verlegung aus der Gefäßchirurgischen Klinik, wurden die weiterbehandelnden Krankenhäuser und Ärzte kontaktiert. Die Übermittlung der vertraulichen Patientendaten erfolgte nach den Richtlinien des Datenschutzes, sofern dies möglich war. Einzelheiten zum Thema Datenschutz entnehmen sie bitte dem Kapitel 3.4.

Konnten keine ausreichenden Informationen über den Verlauf von Seiten der Krankenhäuser und/oder Ärzte getätigt werden, so wurde im nächsten Schritt mit Einwohnermeldeämtern der jeweiligen letzten bekannten Postadresse Kontakt aufgenommen. Bei der Mitteilung über den Tod der Patienten wurde im weiteren Recherchevorgang über das jeweilige Standesamt die Sterberegisternummer in Erfahrung gebracht, um über das Gesundheitsamt der jeweiligen Stadt bzw. des Kreises die Todesursache zu erfragen.

### 3.4 Datenschutz

Unter Einhaltung des Datenschutzes (Datenschutzbeauftragter des Landes Nordrhein-Westfalen) erfolgte der Datentransfer über die Einwohnermeldeämter, Standesämter und Gesundheitsämter in anonymisierter Form.

Die nachfolgenden Gesetze,

- § 18 Absatz 1 und 2 MRRG (Melderechtsrahmengesetz)  
vom 16. August 1980, BGB.I I 1980, S. 1429
- § 12 Absatz 1 DSG NW (Datenschutzgesetz Nordrhein-Westfalen)  
vom 9. Juni 2000 zuletzt geändert durch Gesetz vom 29. April 2003; GV.  
NRW. 2003, S. 252
- § 31 Absatz 1-2 MG NW (Meldegesetz für das Land Nordrhein-Westfalen)  
vom 16. September 1997 (GV. NRW. S. 332, ber. S. 386, zuletzt geändert  
durch Gesetz vom 5. April 2005 GV. NRW. S. 263
- § 1 MeldDÜV NW (Meldedatenübermittlungsverordnung NRW)  
vom 18. Dezember 2000 (GV. NRW. S. 21) Aufgrund des § 31 Abs. 5 Satz 1  
und 2 des Meldegesetzes NW - MG NW - vom 13. Juli 1982 (GV. NRW. S.  
474), zuletzt geändert durch Gesetz vom 1. Juli 1997 (GV. NRW. S. 208)

- § 61 Absatz 1 PerStdG (Personenstandsgesetz)  
vom 3. November 1937, RGBl I 1937, S. 1146, zuletzt geändert durch Art. 14  
G. v. 21. 8.2002 I 3322

- § 6 Absatz 1 GDSGS NW (Gesundheitsdatenschutzgesetz NW)

stellten die Grundlage für die Zusammenarbeit und Kooperation mit den verschiedenen Ämtern. Unabhängig von mehrfachen Umzügen oder Hausarztwechseln, wurde versucht die Patientendaten soweit wie möglich zu vervollständigen.

Die Todesursachen konnten nur teilweise über die Hausärzte, Krankenhäuser und Gesundheitsämter ermittelt werden. Als reglementierender Faktor kam die Vernichtung des vertraulichen Teiles der Todesbescheinigung, welcher die Todesursache beinhaltet, durch die Gesundheitsämter oder der Patientenakten durch die Hausärzte nach einer Frist von 10 Jahren hinzu.

## 3.5 Mathematisch-statistische Methoden

### 3.5.1 Deskriptive Statistik

Die Daten sind als

- Mittelwert ( $\bar{x}$ )  
als die Summe der Zahlenwerte dividiert durch deren Anzahl
- Median  
als der Grenzwert zwischen zwei gleich großen Hälften
- Varianz ( $V(x)$ )  
die Summe der quadrierten Abweichungen aller Messwerte vom Mittelwert,  
dividiert durch die Anzahl der Messwerte minus eins
- Standardabweichung, SD ( $\sigma$ )  
als die Wurzel aus der Varianz

➤ Spannweite, Range (R)

die Differenz zwischen kleinstem (min.) und größtem (max.) Wert eines Datensatzes

angegeben.

### 3.5.2 Berechnende Statistik

Die Auswertung der Daten erfolgte mit der Software SPSS für Windows (Statistical Package for Analysis and Social Sciences, Version 13.0; SPSS-Inc., USA).

Die grafische Darstellung wurde ebenfalls unter der Verwendung von SPSS und Excel 2003 (Microsoft® Office Excel 2003; Microsoft Corporation, USA) durchgeführt.

Die statistische Analyse wurde durch das Institut für Statistik in der Medizin der Heinrich-Heine Universität Düsseldorf kontrolliert.

In den Testverfahren wurde das Signifikanzniveau für einen p-Wert von  $\leq 0.05$  festgelegt.

Die folgenden statistischen Testverfahren wurden für die Auswertung und Interpretation der Ergebnisse verwendet:

- t-Test für unverbundene Stichproben

Die Signifikanzprüfung für Mittelwertunterschiede zwischen metrisch skalierten Werten erfolgte nach Prüfung der Varianzgleichheit durch den F-Test mittels t-Test für unverbundene Stichproben, z.B. zwischen zwei Patientenkollektiven bezüglich des systolischen Blutdruckes bei Aufnahme.

- Log Rank (Mantel-Cox) Test

Bei nominal und ordinal skalierten Prüfgrößen wurde eine Überlebensanalyse für die Zeiträume zwischen 30 Tagen und 1 Jahr durchgeführt und grafisch in einer Kaplan-Meier Kurve dargestellt. Die anhand des

Log-Ranks ermittelten Werte der Tests zeigen ein Signifikanzniveau zwischen Überlebenszeit und der jeweiligen Variable.

Eine multivariate Analyse wurde aufgrund der kleinen Fallzahl und der unregelmäßigen Verteilung der Variablen nicht durchgeführt.

## 4 ERGEBNISSE

### 4.1 Patientenkollektiv

In dem Zeitraum von Januar 1985 bis Dezember 2004 wurden 2197 Patienten wegen eines Aneurysmas an der Bauchaorta in der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation der Heinrich Heine Universität Düsseldorf operativ versorgt. In dieser Gruppe befanden sich 67 Patienten mit einem rupturierten Bauchortenaneurysma, die zugleich die in Kapitel 3.3 beschriebenen Einschlusskriterien erfüllten und in dieser Arbeit untersucht worden sind.

#### 4.1.1 Geschlechtsverteilung

Bei dem Krankheitsbild des rupturierten BAA handelt es sich hauptsächlich um eine Erkrankung des männlichen Geschlechtes. Unter den 67 Patienten befanden sich lediglich 4 Frauen (6%) und 63 Männer (94%).

	Absolut [n]	Prozentual [%]	Mittleres Alter	Median	Spanne
Insgesamt	67	100,00	72,24 ( $\pm 8,66$ )	73,0	49-87
Männer	63	94,03	71,71 ( $\pm 8,54$ )	73,0	49-87
Frauen	4	5,97	81,25 ( $\pm 6,55$ )	82,5	73-87

Tabelle 4-1: Geschlechts und Altersverteilung des Patientenkollektives

#### 4.1.2 Altersverteilung

Betrachtet man das Lebensalter bei Ruptur der Aorta abdominalis, wird deutlich, dass es sich bei dieser Erkrankung um ein Leiden der zweiten Lebenshälfte handelt. Der jüngste Patient war 49 Jahre alt, der Ältteste 87 Jahre. Die jüngste Patientin war 73 Jahre, die Frau mit dem höchsten Lebensalter 87jährig. Das Durchschnittsalter der 67 Patienten lag bei 72,2 ( $\pm 8,7$ ) Jahren (n=67). 46,27% der Erkrankten waren zwischen 70 und 80 Jahre alt als die Bauchorta rupturierte. 17 Patienten (25%) waren im Alter zwischen 60 und 70 Jahren, als die Ruptur

auftrat und operiert werden musste. Somit lag die höchste Rupturrate, mit 72% (48 Fälle), bei den Patienten im Alter zwischen dem 60. und 80. Lebensjahr.

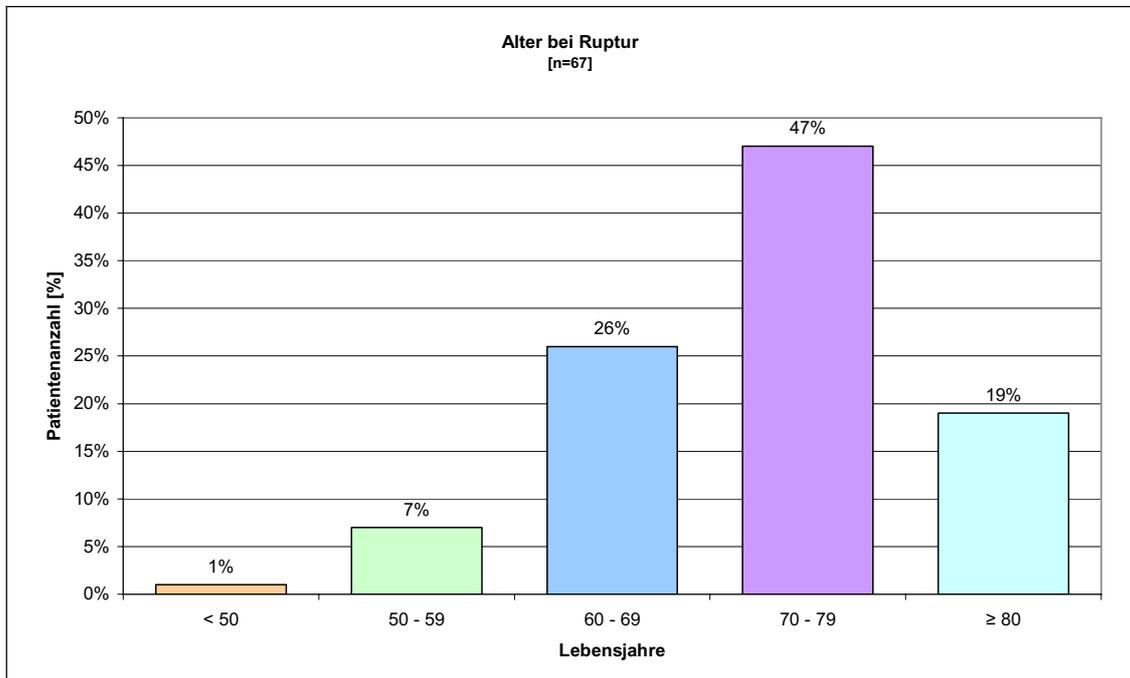


Diagramm 4-1: Altersverteilung des Patientenkollektives zum Rupturzeitpunkt

Lebensjahre	Absolut [n]	Prozentual [%]
<50	1	1,49
50-59	5	7,46
60-69	17	25,37
70-79	31	46,27
≥80	13	19,40

Tabelle 4-2: Alter der Patienten in Jahren bei Ruptur

## 4.2 Aufnahme

### 4.2.1 Aufnahme stationär

Von den 67 Patienten kamen 42 (63%) als Verlegung aus anderen Krankenhäusern in die Universität Düsseldorf, wobei die Verlegung nach Rücksprache mit der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation der Heinrich-Heine Universität erfolgte. Der Transport wurde durch Rettungshubschrauber, Intensivverlegungsmobile oder per Rettungswagen, der mit einem überwachenden Arzt besetzt war, durchgeführt.

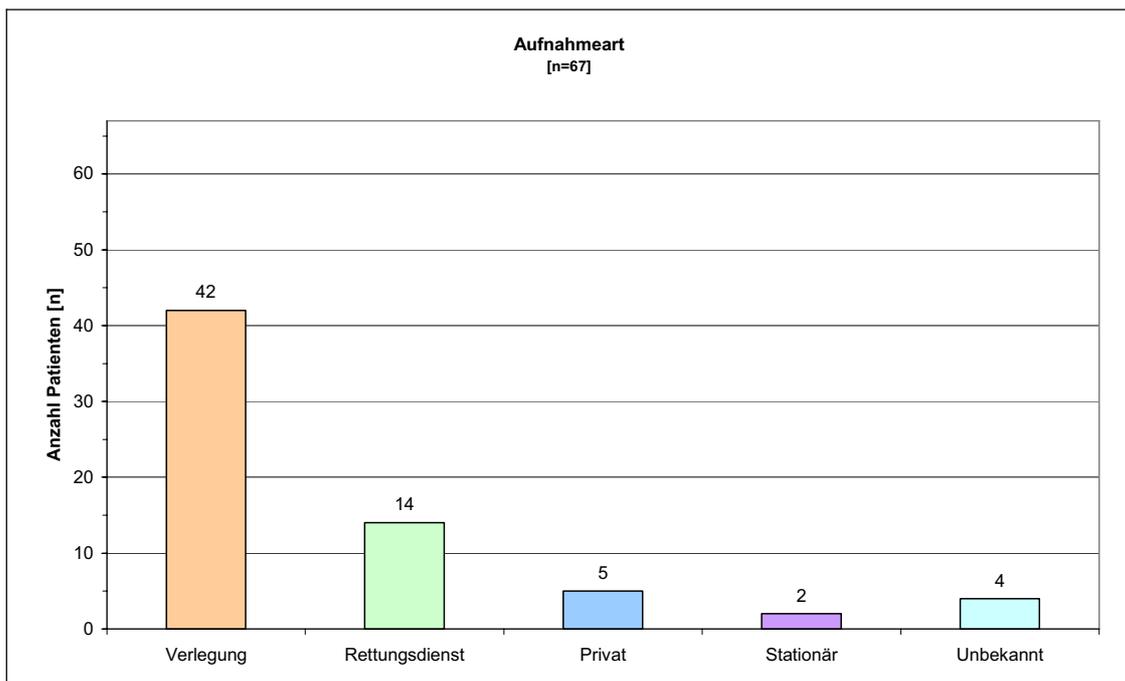


Diagramm 4-2: Art der Zuführung in das Universitätsklinikum Düsseldorf

Bei 14 Patienten (21%) wurde das Klinikum direkt durch den Städtischen Rettungsdienst angefahren. Privat, d.h. durch Taxi, Angehörige und in einem Fall auch mit dem Öffentlichen Personennahverkehr kamen 5 (8%) und bei 4 Patienten (6%) war der Transport ins Krankenhaus nicht nachvollziehbar.

	Absolut [n]	Prozentual [%]
Aus peripheren Krankenhäusern	42	62,69
Rettungsdienst	14	20,90
Privat	5	7,46
Stationär	2	2,99
Unbekannt	4	5,97

Tabelle 4-3: Beschreibt den Weg über den die Patienten in das Universitätsklinikum transportiert wurden

2 Patienten (3%) befanden sich zum Zeitpunkt der Ruptur bereits in stationärer Behandlung der Chirurgischen Klinik. Eine Patientin wurde primär wegen einer Unterschenkelfraktur in der Unfallchirurgischen Klinik betreut. Ein anderer Patient lag auf der Gefäßchirurgischen Station für einen elektiven Eingriff an dem bekannten Bauchortenaneurysma, zur präoperativen Umfelddiagnostik.

## 4.2.2 Bewusstseinslage

Von den in der chirurgischen Notaufnahme aufgenommenen Patienten, waren 23 (34%) komatös, 14 (21%) eingetrübt und 9 (13%) orientiert. Bei 21 Patienten (31%) wurden keine Angaben zum Bewusstseinszustand gemacht. Insgesamt befanden sich mit 37 Patienten (55%), mehr als die Hälfte bei Einlieferung in einem Zustand der Bewusstseinsstrübung.

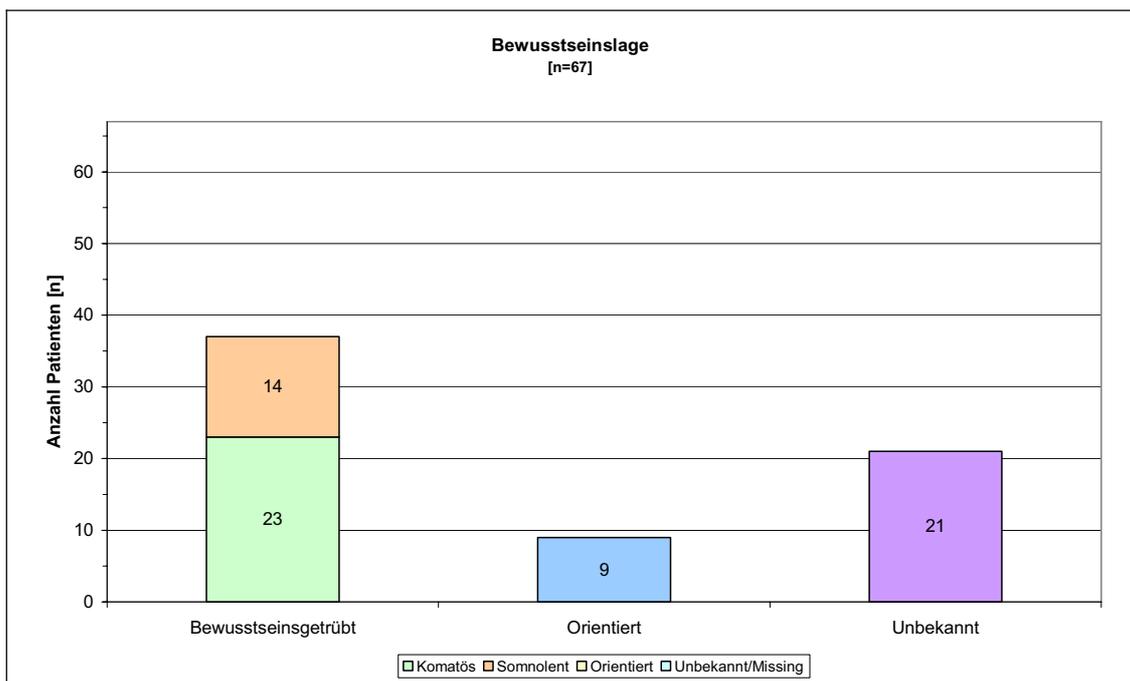


Diagramm 4-3: Bewusstseinslage zum Aufnahmezeitpunkt in der chirurgischen Klinik

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=46 [%]
Komatös	23	34,32	50,00
Somnolent	14	20,90	30,43
Orientiert	9	13,43	19,57
Unbekannt	21	31,34	

Tabelle 4-4: Bewusstseinslage bei Aufnahme

## 4.2.3 Vitalparameter

Alle 67 Patienten (100%) waren symptomatisch und wurden als Notfall mit einer sofortigen OP-Indikation aufgenommen. Bei 5 Patienten, die aus anderen

Krankenhäusern in das Universitätsklinikum verlegt wurden, erfolgte die Übergabe direkt im Operations-Einleitungsraum.

Ein Schock wurde bei 57 Patienten (85%) auf dem Aufnahmebogen oder im Verlegungsbericht schriftlich festgehalten. 25 Patienten (37%) waren bei der Aufnahme katecholaminpflichtig und 23 (34%) dieser Personen wurden bereits im Primärkrankenhaus oder durch den Notarzt endotracheal intubiert.

	Absolut [n]	Prozentual [%]
Symptomatisch	67	100,00
Schock	57	85,07
Katecholaminpflichtig	25	37,31
Intubiert	23	34,33

*Tabelle 4-5:* Allgemeine Zusatzinformationen über Zustand der Patienten als sie die Notaufnahme erreichten (Mehrfachnennung)

#### 4.2.4 Schockindex

Bei 42 Patienten (63%) ließ sich anhand der dokumentierten Vitalparameter oder Aufnahmedokumente ein Schockindex, errechnet aus Herzfrequenz dividiert durch den systolischen Blutdruck, ermitteln. Auf dem Boden dieses Index konnte die Schwere des Schocks und die ungefähre Menge eines Blutverlustes geschätzt werden.

8 Patienten (12%) zeigten einen Index kleiner 1. Der Index von 1-1,5 und somit eine Situation des drohenden Schocks, konnte bei 10 Patienten (15%) errechnet werden. Die Berechnung ergab bei einem Index von  $\geq 1,5$ , dass 24 Patienten (36%) einen Schock mit einem zu erwartenden Blutverlust von mehr als 30% des Körperblutvolumens zeigten. Bei 25 (37%) Patienten waren die Aufnahmeparameter nicht vollständig und ließen eine Berechnung des Schockindex nicht zu.

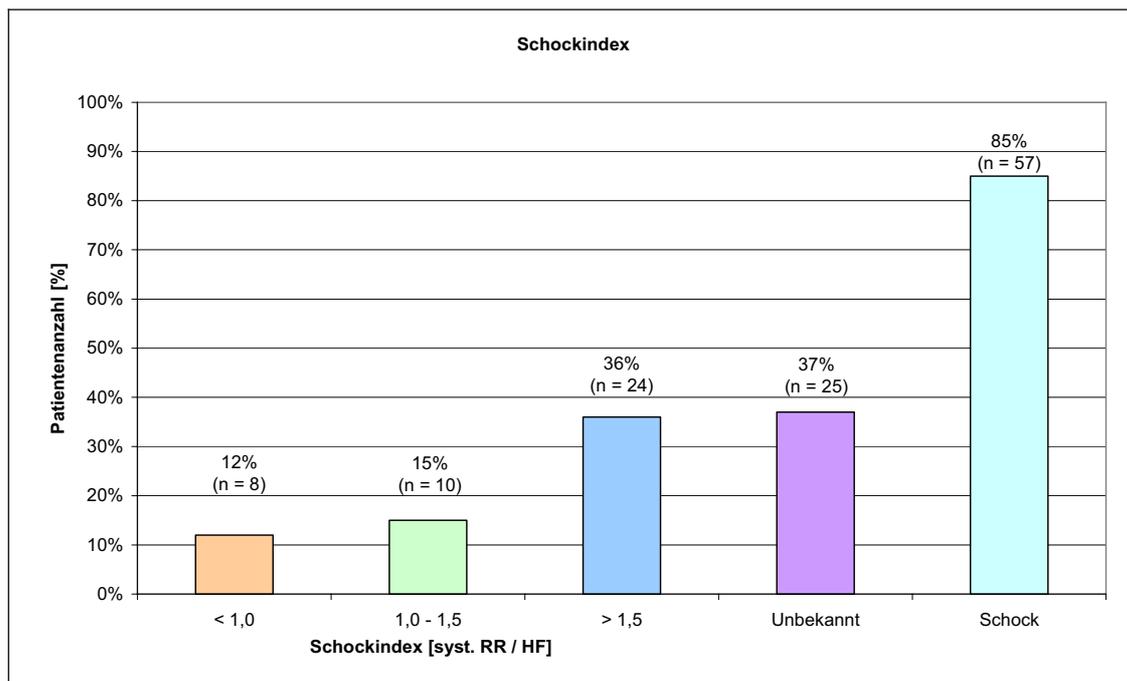


Diagramm 4-4: Vergleich des ermittelten Schockindex und des subjektiv festgestellten Schockes

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=42 [%]
<1	8	11,94	19,05
1-1,5	10	14,93	23,81
>1,5	24	35,82	57,14
Unbekannt	25	37,31	

Tabelle 4-6: Aufteilung der Patienten in die Schockindex-Skala

#### 4.2.5 Blutdruck

Der Blutdruck von kleiner 50 mmHg systolisch, wurde bei der Aufnahme bei 5 Patienten (8%) gemessen, wobei 3 dieser Patienten unter Reanimationsbedingungen die Ambulanz erreichten. Zwischen 50 und kleiner 70 mmHg lag der Blutdruck systolisch bei 10 Patienten (15%). 33% der Patienten hatten bei Aufnahme einen systolischen RR zwischen 70-100 mmHg. Zwischen 70-80 mmHg lag der Druck bei 10,5% der Personen, in 6 Fällen war er größer 80 und kleiner 90 mmHg und bei 9 Patienten (13,5%) war der systolische Blutdruck kleiner 100 jedoch größer oder gleich 90 mmHg. Bei 15% der Patienten betrug die Systole mehr als 100 mmHg. Somit konnte bei 47 Patienten (70%) des Gesamtkollektivs der systolische Blutdruck ermittelt werden.

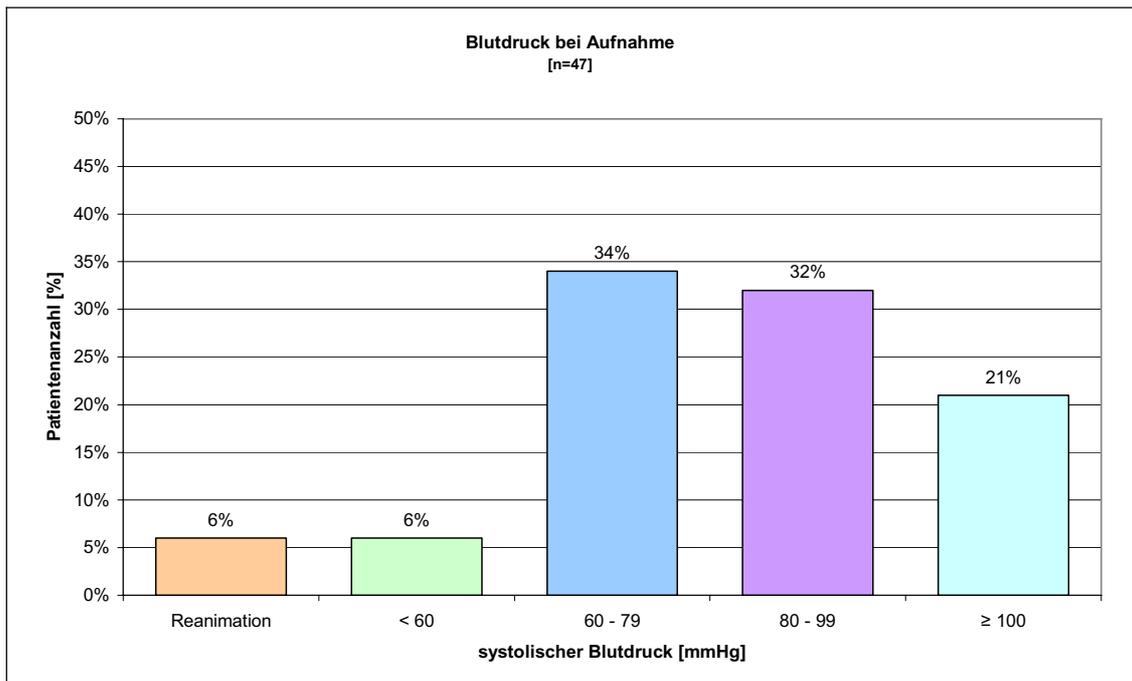


Diagramm 4-5: Prozentuale Verteilung der 47 Messwerte aus der Notaufnahme

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=47 [%]
Reanimation	3	4,48	6,38
30 - 49 mmHg	2	2,99	4,26
50 - 59 mmHg	1	1,49	2,12
60 - 69 mmHg	9	13,43	19,15
70 - 79 mmHg	7	10,45	14,89
80 - 89 mmHg	6	8,96	12,77
90 - 99 mmHg	9	13,43	19,15
≥100 mmHg	10	14,93	21,28
Unbekannt	20	29,85	

Tabelle 4-7: Blutdruck bei Aufnahme, gemessen bei 44 Patienten.

Die Systole lag bei den gemessenen Blutdrücken, die 3 Patienten unter Reanimationsbedingungen nicht einbezogen, im Durchschnitt bei 83,86 ( $\pm 28,20$ ) mmHg, der Median betrug 80 mmHg (n=44). Der niedrigste gemessene Wert lag bei 30 mmHg, 155 mmHg betrug der höchste Wert.

#### 4.2.6 Herzfrequenz

In 43 Fällen ließ sich, nach Aktendokumentation aus der Notaufnahme, eine Herzfrequenz ermitteln, die bei Einlieferung in das UKD gemessen wurde.

In 3 dieser Fälle (5%) handelte es sich jedoch um die Frequenz der Herzdruckmassage durch das medizinische Personal, das die Reanimation durchführte. Daher gehen diese Werte nicht mit in die Auswertung ein. Der Herzschlag war laut Aufnahmebefund kleiner 70 Schläge pro Minute in 3 Fällen (5%) und kleiner 90 in 7 Fällen (10,5%). 6% der Patienten wiesen eine Herzfrequenz zwischen 90 und 110 auf. Bei 27% der Patienten betrug der Puls einen Wert größer 110 und kleiner 130. Die Messung bei 8 Patienten (12%) ergab eine Frequenz größer 130 bpm, wobei die höchste Herzfrequenz 150 betrug.

Der Mittelwert wurde aus den 40 vorhandenen Messwerten errechnet und lag bei 108,80 ( $\pm 23,31$ ) Schlägen pro Minute mit einem Median von 114 bpm (n=40). Der niedrigste Wert betrug 60 und der höchste 150 Schläge.

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=43 [%]
Reanimation	3	4,48	6,98
<70 bpm	3	4,48	6,98
70 - 89 bpm	7	10,45	16,28
90 - 109 bpm	4	5,97	9,30
110 - 129 bpm	18	26,87	41,86
≥130 bpm	8	11,94	18,60
Unbekannt	24	34,33	

*Tabelle 4-8:* Herzfrequenz bei Aufnahme, wurde für 43 Patienten dokumentiert, wobei 3 Patienten unter Reanimationsbedingen die Ambulanz bzw. den Operationssaal erreichten

Die drei Patienten, bei denen der Herzschlag aus der Frequenz der Herzdruckmassage resultierte, wurden nicht mit in die statistische Berechnung des Mittelwertes und der Standardabweichung eingeschlossen.

#### 4.2.7 Symptome

52 Patienten (78%) zeigten Schmerzen als Leitsymptom. Bei 38 Patienten (57%) waren die Schmerzen im Bauch und bei weiteren 23 Patienten (34%) im Rücken das führende Symptom. In 11 Fällen (16%) wurde mitgeteilt, dass die Schmerzen in die Flanken projizierten. Ein Patient (1,5%) gab an, dass die Schmerzen in

beide Beine zogen. Erbrechen und ein pulsierender Tumor wurden bei je 17 Patienten (25%) festgestellt.

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=52 [%]
Schmerzen	52	77,61	
- Bauch	38	56,72	73,08
- Rücken	23	34,33	44,23
- Flanken	11	16,42	21,15
- Sonstige	1	1,49	1,92
Erbrechen	17	25,37	
Tastbares Aortenaneurysma	17	25,37	
Anurie	13	19,40	
Vorwölbung der Bauchdecke	11	16,42	
Stuhlnunregelmäßigkeiten	8	11,94	
Gewichtsreduktion	4	5,97	
Schwitzen	2	2,99	
Übelkeit	2	2,99	
Aszites	2	2,99	
Claudicatio intermittens	1	1,49	
Teerstuhl	1	1,49	
HRST	1	1,49	

*Tabelle 4-9:* Verteilung der klinischen Symptome welche die Patienten bei Aufnahme boten oder in den Verlegungsberichten und Rettungsdienstprotokollen festgehalten sind (Mehrfachnennung)

Weitere Symptome waren Anurie (19%), eine optisch sichtbare Vorwölbung der Bauchdecke (16%) und Gewichtsreduktion (6%) in vorangegangenen Tagen bis Wochen. In 8 Fällen (12%) wurden Stuhlnunregelmäßigkeiten angegeben, wobei es sich in 5 Fällen (7,5%) um eine Obstipation und bei 3 Patienten (4,5%) um Diarrhoe handelte. Das Absetzen von Teerstuhl wurde bei einem Patienten (1,5%) beobachtet. Aszites wurde klinisch bei 2 Patienten (3%) diagnostiziert. Weitere Symptome waren Schwitzen (3%) und Übelkeit (3%). Jeweils einmal wurde eine Claudicatio intermittens und Herzrhythmusstörungen angegeben.

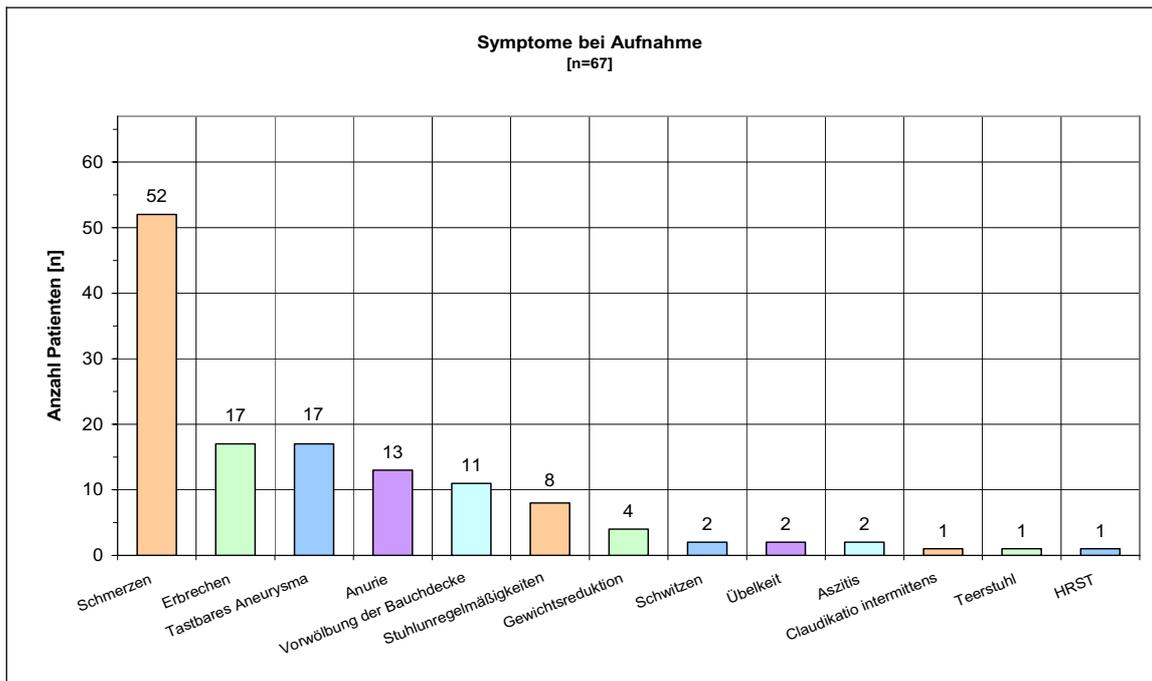


Diagramm 4-6: Bestehende Symptomatik bei Diagnosestellung (Mehrfachnennung)

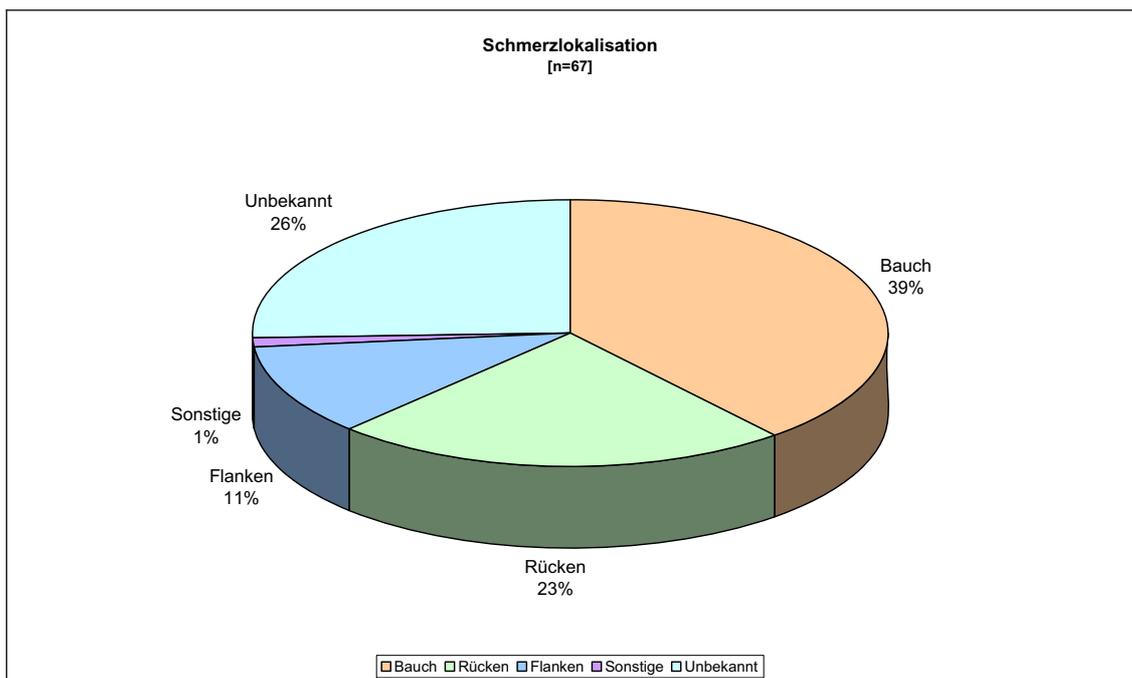


Diagramm 4-7: Lokalisation der Schmerzausstrahlung in Prozent (Mehrfachnennung)

#### 4.2.8 Bildgebung

Eine Aussage über die Bildgebung war nach Aktenlage bei 58 Patienten (87%) möglich. Insgesamt wurde in 44 Fällen (66%) eine Sonografie und bei 28 Erkrankten (42%) eine Computertomografie durchgeführt.

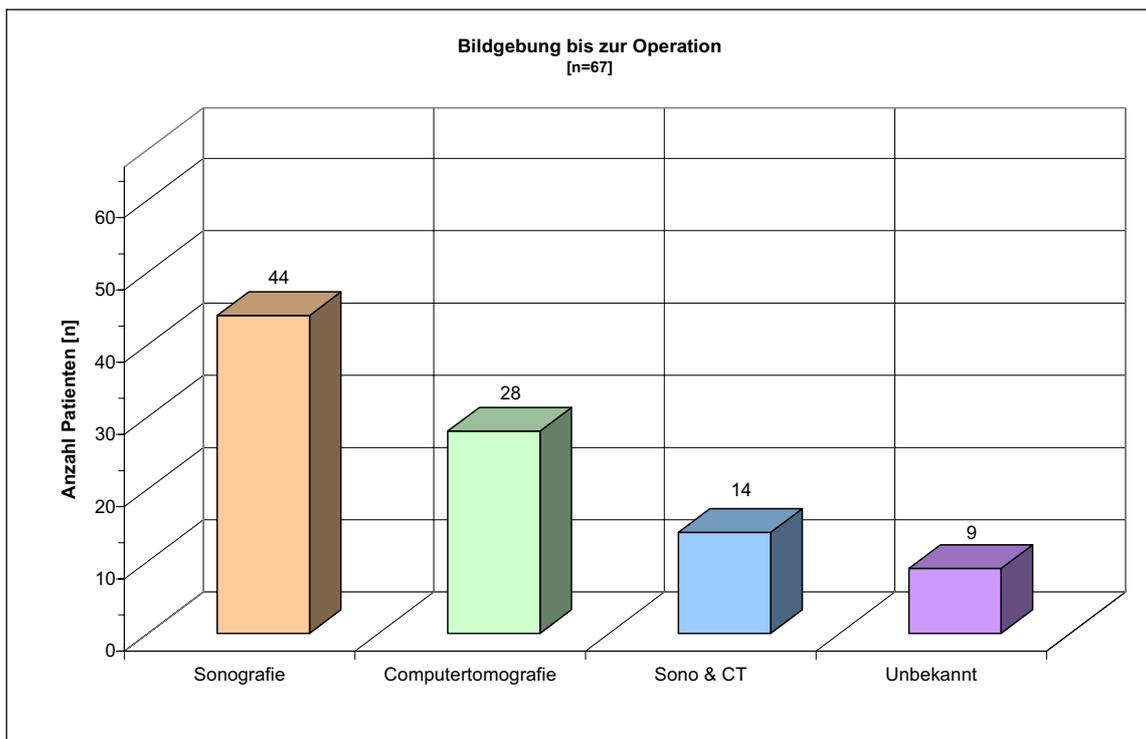


Diagramm 4-8: Absolute Verteilung der durchgeführten bildgebenden Verfahren

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n = 58 [%]
Sonografie	44	65,67	75,86
Computertomografie	28	41,79	48,28
Sono & CT	14	20,90	24,14
Unbekannt	9	13,43	

Tabelle 4-10: Bildgebung bis zu Beginn der Operation (Mehrfachnennung)

Bei den 58 Patienten, wurden in 30 Fällen (45%) nur durch Sonografie die Diagnose eines rupturierten Bauchaortenaneurysmas gestellt. 14 Patienten (36%) erhielten zur Diagnosestellung nur eine Computertomografie. Bei ebenfalls 36% der Patienten wurden sowohl ein Computertomogramm wie auch eine Sonografie durchgeführt. Bei 9 Patienten (19%) der 67 wurde in den Akten keine Aussage über die Bildgebung gefunden. Ein präoperatives MRT oder eine Angiographie wurde bei keinem der Patienten, die alle als Notfall operiert werden mussten, angeordnet.

## 4.2.9 Laborparameter

Folgende klinisch-chemische und hämatologische Untersuchungen wurden präoperativ bei den Notfallpatienten erhoben, so dass sie statistisch in dieser Arbeit ausgewertet werden konnten. Leider waren die Laborparameter meist nicht vollständig im Sinne eines kompletten klinischen Labors. In der Mehrzahl wurden lediglich kurze Anmerkungen auf dem Aufnahmebogen oder im Verlegungsbericht notiert, so dass kein Anspruch auf Vollständigkeit erhoben werden kann. Entscheidend war, dass es sich um präoperative Parameter der zu meist lebensbedrohlich erkrankten Patienten handelte. Als Normwerte wurden die aktuellen Ober- und Untergrenzen des Zentrallabors für Klinische Chemie und Laboratoriumsdiagnostik des Universitätsklinikums der Heinrich-Heine Universität Düsseldorf mit dem Stand vom 01. September 2005 herangezogen.

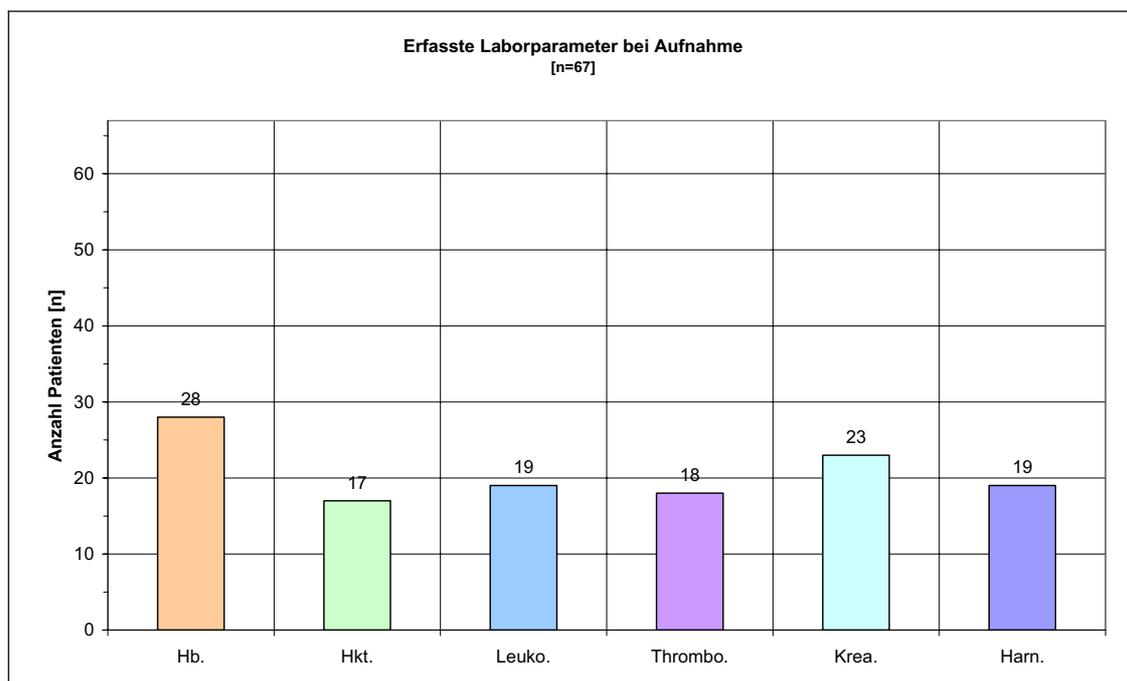


Diagramm 4-9: Übersicht über die erhobenen Labormesswerte bei Aufnahme

### 4.2.9.1 Hämoglobin

Das Hämoglobin, mit den Normwerten zwischen 12,0-15,5 g/dl bei Frauen und 14,0-17,5 g/dl bei Männern, wird aus EDTA-Vollblut ermittelt. Präoperative Hb-Werte wurden bei 28 Patienten (42%) ermittelt und lagen im Mittel bei 9,98

( $\pm 3,42$ ) g/dl (n=28). Der niedrigste Wert betrug 4,6 g/dl, der höchste 15,7 g/dl. Insgesamt wiesen 10 Patienten (15%) einen Wert kleiner 8 g/dl und 5 Patienten (7,5%) einen Wert zwischen 8 bis 10 g/dl auf. Über 10 g/dl lag der Wert bei 13 Patienten (19%). Unter 13,5 g/dl in 23 Fällen (34%).

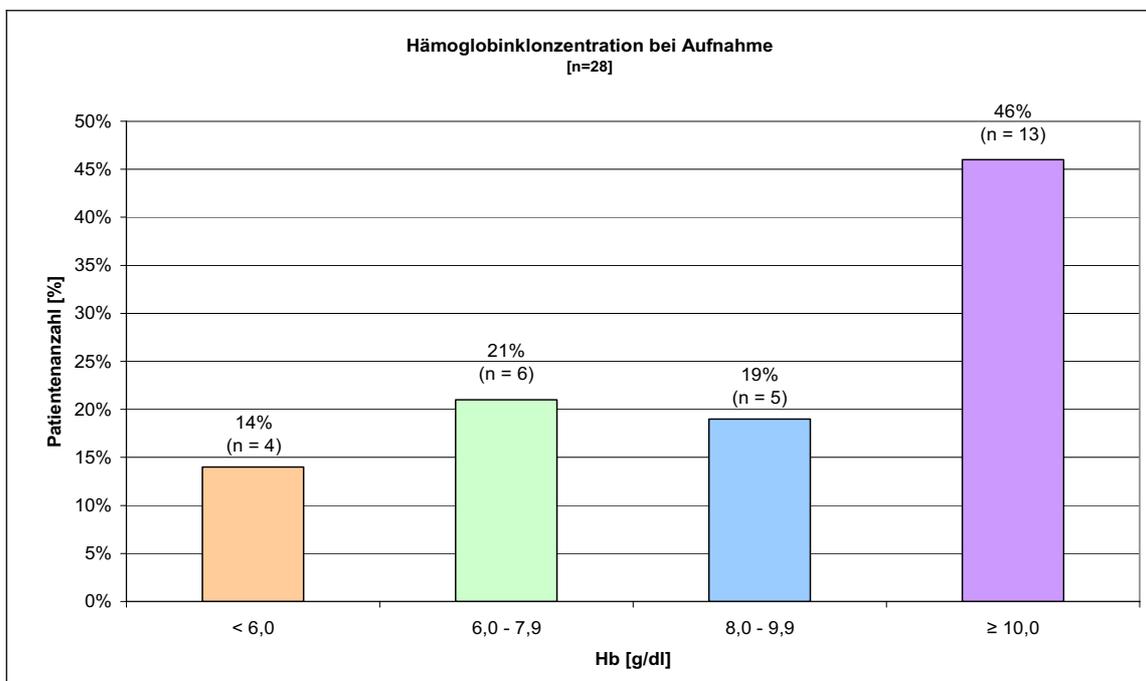


Diagramm 4-10: Gruppierte Darstellung der Hämoglobinkonzentration ermittelt bei Aufnahme

#### 4.2.9.2 Hämatokrit

Das Hämatokrit lag in 13 Fällen (19%) von insgesamt 17 Laboruntersuchungen (25%) bei unter 40%. Der Mittelwert aller Untersuchungen betrug 34,09% ( $\pm 7,47$ ) (n=17). Normwerte für den Hämatokritgehalt liegen gemessen im EDTA-Vollblut bei 37-50%.

#### 4.2.9.3 Thrombozyten

Thrombozyten von 5 Patienten (7,5%) unterschritten die Normgrenze von  $150 \times 10^3$  Thrombozyten/ $\mu\text{l}$ . Der kleinste der insgesamt 18 (27%) gemessenen Werte lag bei  $116 \times 10^3$  Thrombozyten/ $\mu\text{l}$ . Keiner der verbleibenden 13 Patienten überschritt den oberen Normbereich von  $400 \times 10^3$  Thrombozyten/ $\mu\text{l}$ . Das Mi-

nimum lag bei 116, der Höchstwert belief sich auf  $361 \times 10^3$  Thrombozyten/ $\mu\text{l}$ . Es ergab sich ein Mittelwert von  $205,3 (\pm 66,03) \times 10^3$  Thrombozyten/ $\mu\text{l}$  ( $n=18$ ).

#### **4.2.9.4 Kreatinin**

Kleiner 1,1 mg/dl für Männer und  $<0,9$  mg/dl wird von dem Zentralinstitut für klinische Chemie und Laboratoriumsdiagnostik des UKD als Normalwert im Serum, gemessen durch die Jaffé-Methode, angegeben. Über der Norm von  $<1,36$  mg/dl bis auf 9,1 mg/dl liegende erhöhte Kreatininwerte wurden bei 13 Patienten (19%) gemessen. 5 Patienten (7,5%) lagen über einem Kreatininwert von 2,0 mg/dl. Aus den 23 Messwerten (34%) ergab sich der Mittelwert von 1,81 ( $\pm 1,64$ ) mg/dl.

#### **4.2.9.5 Harnstoff**

Die Normwerte für Harnstoff im Serum, ermittelt durch die Urease-UV Methode, betragen 13-60 mg/dl (2,2-10,0 mmol/l). Harnstoffwerte lagen bei 19 Patienten (28%) vor. In 4 Fällen (15%) zeigten sich Werte größer 60 mg/dl bis hin zu 138 mg/dl. 15 Patienten lagen in dem Normbereich, wobei der kleinste gemessene Wert 16 mg/dl betrug. Im Mittel wurden  $51,86 (\pm 29,29)$  mg/dl, was einem Wert von 8,63 mmol/l entspricht, gemessen.

		Absolut [n]	Prozentual [%]	
Hämoglobin		28	41,79	n=28 [%]
<6	g/dl	4	5,97	14,29
6 - 7,9	g/dl	6	8,96	21,43
8 - 9,9	g/dl	5	7,46	17,86
10 - 11,9	g/dl	3	4,48	10,71
12 - 13,9	g/dl	5	7,46	17,86
≥14	g/dl	5	7,46	17,86
Hämatokrit		17	25,37	n=17 [%]
<30	%	6	8,96	35,29
30 - 35	%	3	4,48	17,65
35 - 40	%	4	5,97	23,53
40 - 45	%	3	4,48	17,65
>45	%	1	1,49	5,88
Leukozyten		19	28,36	n=19 [%]
<10,0	x 10 <sup>3</sup> /μl	6	8,96	31,56
10,0 - 15,0	x 10 <sup>3</sup> /μl	6	8,96	31,56
15,0 - 20,0	x 10 <sup>3</sup> /μl	4	5,97	21,05
>20,0	x 10 <sup>3</sup> /μl	3	4,48	15,79
Thrombozyten		18	26,87	n=18 [%]
<150	x 10 <sup>3</sup> /μl	5	7,46	27,78
>150	x 10 <sup>3</sup> /μl	13	19,40	72,22
Kreatinin		23	34,33	n=23 [%]
<1,36	mg/dl	10	14,93	43,48
1,36 - 1,50	mg/dl	4	5,97	17,39
1,51 - 1,99	mg/dl	4	5,97	17,39
2,00 - 2,99	mg/dl	4	5,97	17,39
≥3,00	mg/dl	1	1,49	4,35
Harnstoff		19	28,36	n=19 [%]
<40	mg/dl	7	10,45	36,84
40 - 50	mg/dl	3	4,48	15,79
50 - 60	mg/dl	5	7,46	26,32
60 - 70	mg/dl	–	–	–
70 - 80	mg/dl	1	1,49	5,26
80 - 90	mg/dl	1	1,49	5,26
>90	mg/dl	2	2,99	10,53

Tabelle 4-11: Erhobene Laborparameter vor dem Operationsbeginn

## 4.3 Operation

### 4.3.1 Dauer

Im Durchschnitt wurden die Patienten 157 Minuten  $\pm$ 68,24 Minuten (n=67) wegen einer Ruptur an der Bauchaorta operiert.

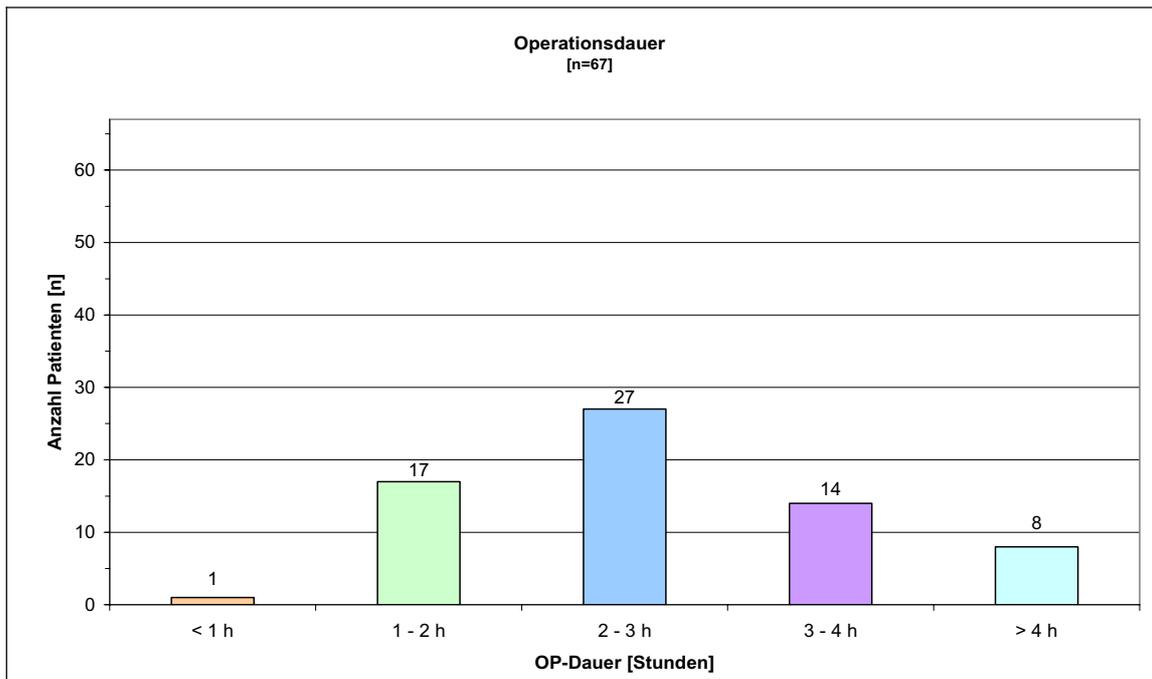


Diagramm 4-11: Gruppierte Operationsdauer in Stunden

		Absolut [n]	Prozentual [%]
<60	Minuten	1	1,49
60 - 89	Minuten	4	5,97
90 - 119	Minuten	13	19,40
120 - 149	Minuten	19	28,36
150 - 179	Minuten	8	11,94
180 - 209	Minuten	11	16,42
210 - 239	Minuten	3	4,48
$\geq$ 240	Minuten	8	11,94

Tabelle 4-12: Operationsdauer in Minuten, gemessen von Hautschnitt bis Naht

Bei 37 Patienten lag die OP Dauer unter 150 Minuten (55%). Der kürzeste Eingriff dauerte 25 Minuten, bei dem der Patient im Operationssaal auf Grund einer Massenblutung verstarb. 8 Eingriffe (12%) wurden über einen Zeitraum von mehr als 4 Stunden durchgeführt, von denen der längste 396 Minuten in An-

spruch nahm. Die meisten Patienten (76%) mussten sich einer OP zwischen 90 und 210 Minuten unterziehen.

### 4.3.2 Lokalisation des Aneurysmas

In allen Fällen konnte eine Aussage über die Lokalisation des Bauchaortenaneurysmas gemacht werden. Bei 55 Patienten (82%) fanden sich infrarenale Bauchaortenaneurysmen.

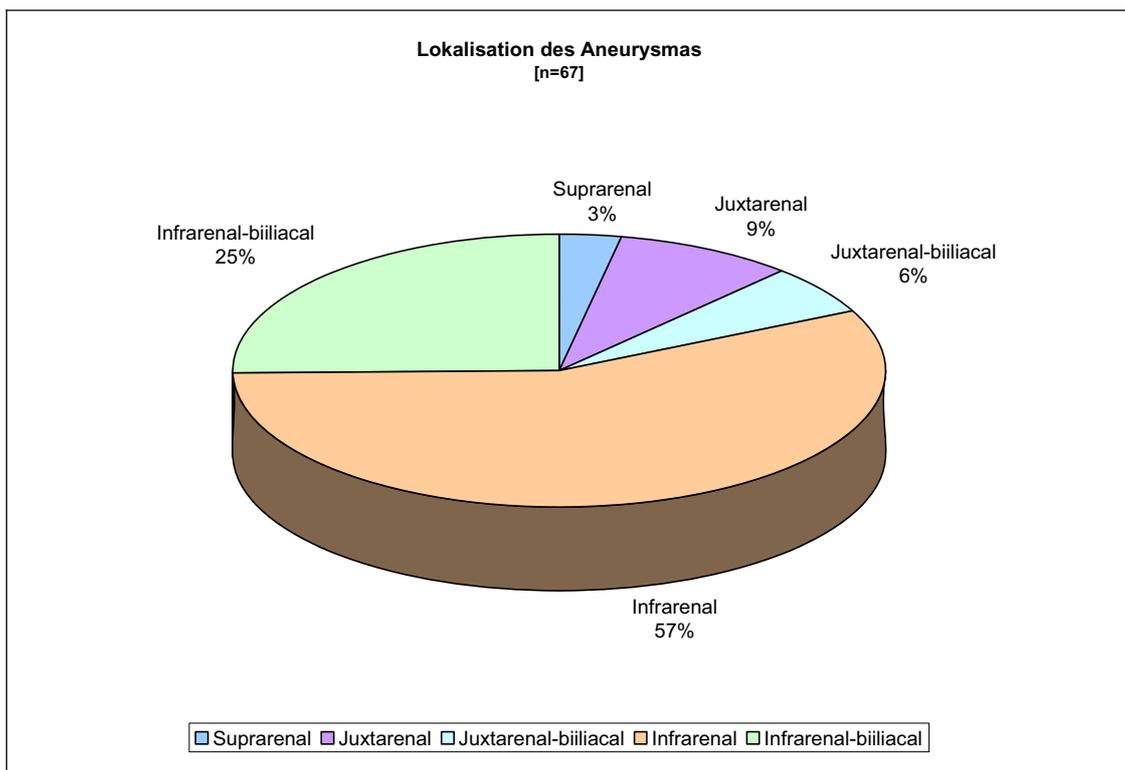


Diagramm 4-12: Lokalisations- und Ausbreitungsverteilung der rupturierten Bauchaortenaneurysmen

In 17 Fällen (25%) waren es Aneurysmen die sich von infrarenal bis in die linke und rechte Arteria iliaca communis ausbreiteten. Die Anzahl der reinen infrarenalen BAA's lag bei 38 Patienten (57%). Deutlich seltener fand man juxtarenale Aneurysmen (15%). Der häufigste Vertreter in dieser Gruppe ist das juxtarenale Bauchaortenaneurysma, das sich in 6 Fällen (9%) fand. Ein Übergreifen von juxtarenal auf die AIC beidseits wurde in 4 Fällen (6%) dokumentiert. Lediglich zwei Rupturen (3%) lagen im Bereich der suprarenalen Bauchaorta.

	Absolut [n]	Prozentual [%]
Suprarenal	2	2,99
Juxtarenal	10	14,93
- Rein Juxtarenal	6	8,96
- Juxtarenal-biiliacal	4	5,97
Infrarenal	55	82,09
- Rein Infrarenal	38	56,72
- Infrarenal-biiliacal	17	28,37

Tabelle 4-13: Lokalisation des cranialen Aneurysmahalses

### 4.3.3 Lokalisation der Ruptur

Betrachtet man die Lokalisation der Ruptur, so ist festzustellen, dass bei 67% der Operationen die Seite der Ruptur links und bei 33% der Patienten rechts beschrieben wurde. Was ein Verhältnis von 2:1 für die linke Seite darstellt. Bei 11 Patienten (16%) verursachte das rupturierte Aneurysma ein so massives Hämatom, dass das dorsale Peritoneum einriss und es zu einer Massenblutung in die freie Bauchhöhle kam. Bei 5 Patienten (7,5%) wurde keine genaue Rupturstelle beschrieben.

Bei einem Patienten (1,5%) rupturierte das Bauchaortenaneurysma intraoperativ, so dass die genaue Lokalisation durch das bereits freipräparierte Peritoneum nicht mehr möglich war.

Die retroperitonealen Rupturstellen werden im Folgenden erläutert. Zwanzigmal (30%) rupturierte die Aorta zur linken und in 11 Fällen (16%) zur rechten Seite hinter dem Peritoneum. 3 Rupturen (4%) erfolgten nach ventral, ohne dabei in die Bauchhöhle einzubluten und eine retroperitoneale Ruptur (1%) lag direkt hinter dem Pankreas. Keine nähere Angabe zu der retroperitonealen Ruptur konnte bei 15 Patienten (22%) gemacht werden.

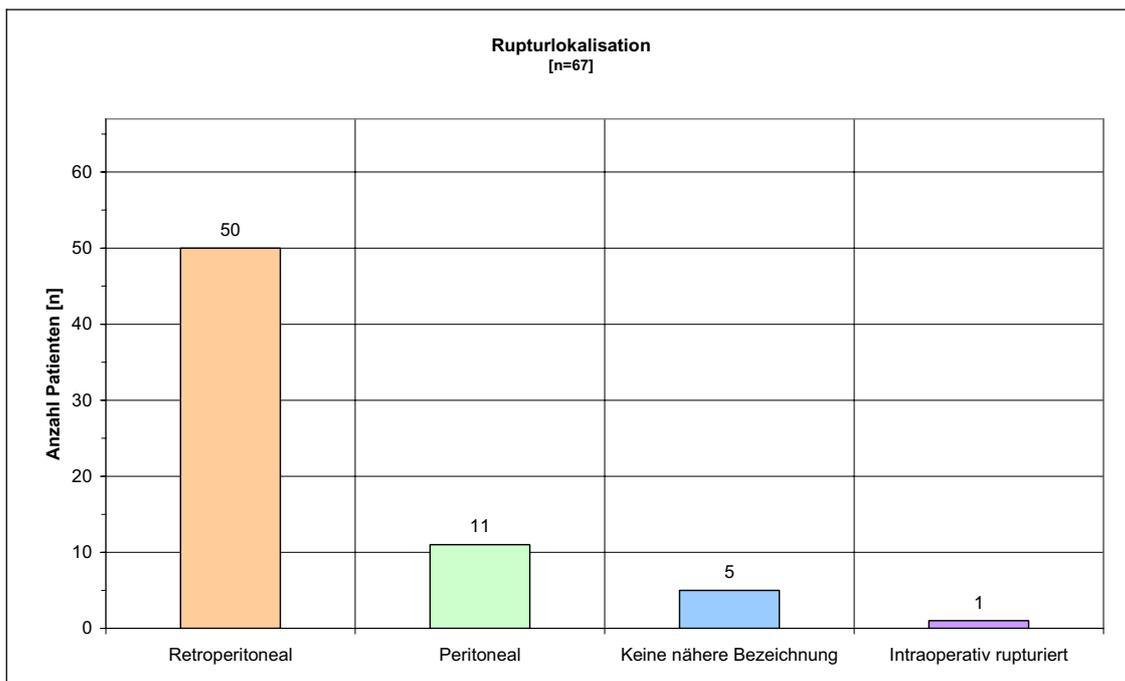


Diagramm 4-13: Lokalisation der Rupturstelle

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=50 [%]
Retroperitoneal	50	74,63	
- Links	20	29,85	40,00
- Rechts	11	16,42	22,00
- Ventral	3	4,48	6,00
- Retropankratisch	1	1,49	2,00
- Keine nähere Angabe	15	22,39	30,00
Peritoneal	11	16,42	
Keine nähere Angabe	5	7,46	
Intraoperativ rupturiert	1	1,49	

Tabelle 4-14: Lokalisation der Ruptur und nähere Aufteilung der retroperitonealen Rupturen

#### 4.3.4 Lokalisation des Hämatoms

Bei 48 (72%) der 67 Patienten wurde ein Hämatom beschrieben. Die Mehrheit der Hämatome befanden sich retroperitoneal und stellten mit 41 (61%) die größte Anzahl dar. Von den retroperitonealen Hämatomen wurden 10 (15%) auf der linken Seite und 5 rechts (7,5%) beschrieben, was ebenfalls, wie auch im Falle der eigentlichen Ruptur, ein Verhältnis von 2 zu 1 für die linke Seite zeigte. Des Weiteren fand man 3 retrocolische (5%) und ein retropankreatisches Hämatom (1,5%). Ebenfalls ein Erguss (1,5%) erstreckte sich weitläufig auf der

dorsalen Aortaseite und erodierte einen Wirbelkörper. Dieser musste intraoperativ teilweise reseziert werden. Von den insgesamt 11 Rupturen die sich in das Peritoneum ereigneten, verursachten lediglich 4 Ergüsse (6%). Nicht näher beschrieben wurden 3 Koagel (4,5%). Bei den übrigen 19 Patienten (28%) wurde kein Hämatom im Operationsbericht erwähnt.

Die Größe wurde bildlich mit Tennisball, Faust, Kindkopf bis hin zu Kopfgröße beschrieben. Teilweise erstreckten sich die Hämatome von distal auf Höhe der Iliakalgefäße bis hin zum Pankreas. Ein Hämatom wölbte das Sigma und zwei das Colon descendens vor. In 2 Fällen wurden zwei Nierenschalen voller Hämatommasse entfernt. Bei einem Patienten wurde die Menge des Hämatoms mit 2 Litern beschrieben. In einem Fall verdrängte das Hämatom die gesamten Darmschlingen. Bei einem anderen Patienten war nahezu das gesamte Abdomen vollgeblutet.

	Anzahl [n]	Prozentual [%]	n=41 [%]
Kein Hämatom	19	28,36	
Peritoneal	4	5,97	
Retroperitoneal	41	61,19	
- Keine nähere Angabe	21	31,34	51,22
- Links	10	14,93	24,39
- Rechts	5	7,46	12,20
- Retrocolisch	3	4,48	7,32
- Retropankreatisch	1	1,49	2,44
- Dorsal	1	1,49	2,44
Ohne nähere Angabe	3	4,48	

Tabelle 4-15: Lokalisation des Hämatoms

#### 4.3.5 Zusatzbefund

Bei 4 Patienten (6%) konnte neben der Ruptur noch der Befund der Inflammation erhoben werden. In 8 Fällen (12%) verursachte das Bauchortenaneurysma durch mechanischen Druck von außen eine Enge der Nierenarterien. Diese befand sich bei 4 Patienten (6%) auf der rechten und bei 2 (3%) auf der linken

Seite. Bei ebenfalls 2 Patienten (3%) zeigte sich eine arteriosklerotisch bedingte Nierenarterienstenose beidseits.

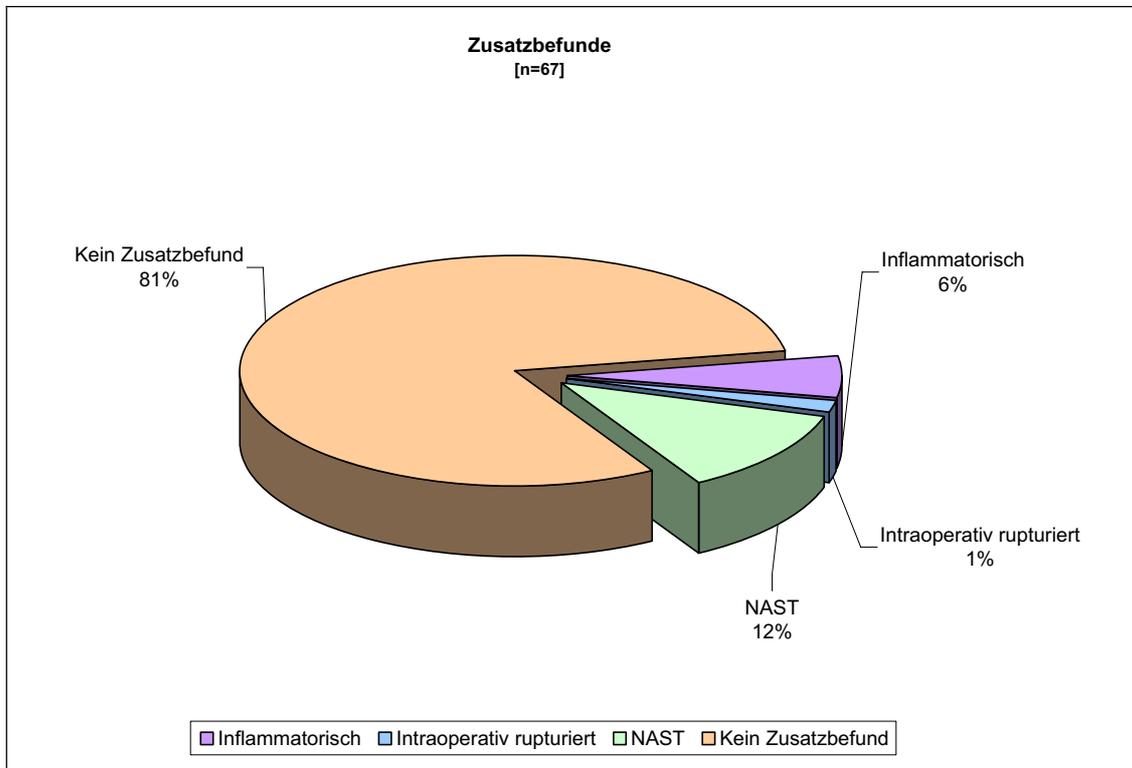


Diagramm 4-14: Darstellung der 13 intraoperativ erhobenen Zusatzbefunde

	Absolut [n]	Prozentual [%]
Inflammatorisch	4	5,97
Gedeckt rupturiert	1	1,49
NAST	8	11,94
- Rechts	4	5,97
- Links	2	2,99
- Beidseits	2	2,99
Kein weiterer Befund	54	80,60

Tabelle 4-16: Intraoperativ festgestellte Befunde im Zusammenhang mit dem rBAA

Bei einem Patienten (1,5%) fand sich zunächst ein gedeckt rupturiertes Aortenaneurysma, das jedoch bei der Freilegung des Operationsgebietes rupturierte. In den histologischen Befunden zeigte sich bei allen vorhandenen Berichten kein Nachweis eines mykotisches Bauchortenaneurysma.

### 4.3.6 Durchmesser

Insgesamt konnte bei 44 Patienten (66%) der Durchmesser des Bauchaortenaneurysma anhand der Operationsberichte und radiologischen Befunden recherchiert werden.

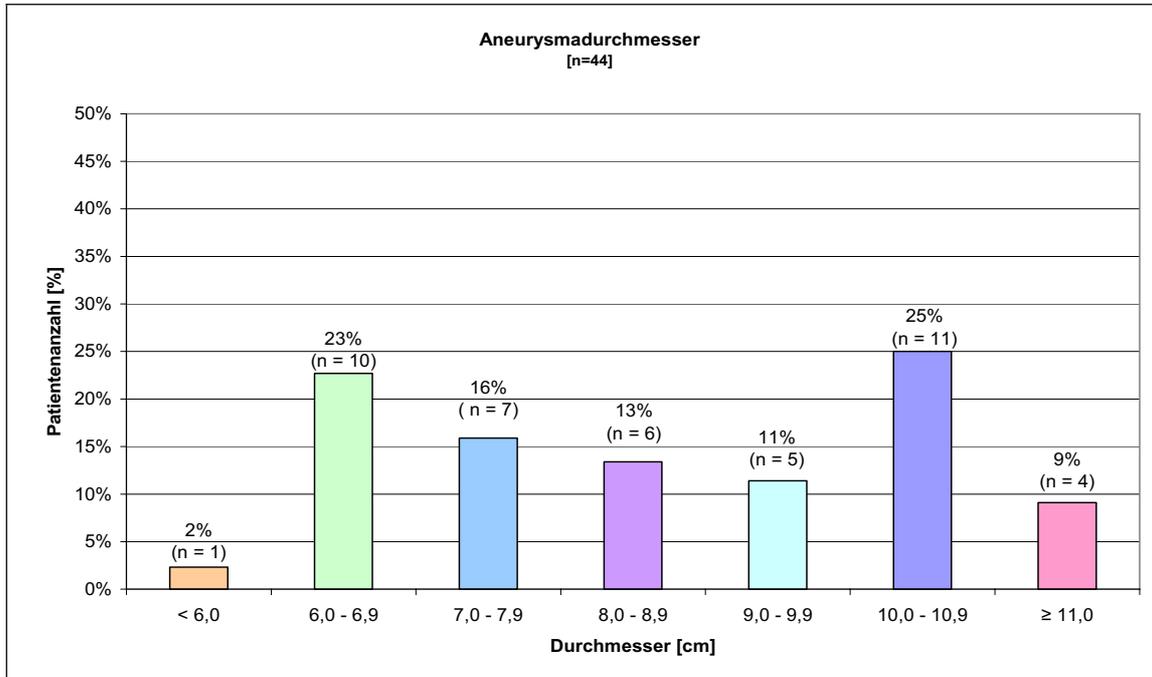


Diagramm 4-15: Prozentuale Verteilung der 44 Diameter ermittelt anhand der Operationsprotokolle und bildgebende Befunde

	Anzahl [n]	Prozentual [%]	n=44 [%]
≤5,0 cm	1	1,49	2,27
5,1 – 5,9 cm	–	–	–
6,0 – 6,9 cm	10	14,93	22,73
7,0 – 7,9 cm	7	10,45	15,91
8,0 – 8,9 cm	6	8,96	13,64
9,0 – 9,9 cm	5	7,46	11,36
10,0 – 10,9 cm	11	16,42	25,00
≥11,0 cm	4	5,97	9,09
Unbekannt	23	34,33	

Tabelle 4-17: Größter gemessener Aneurysmadurchmesser in cm

Bei 11 (16%) von 44 Patienten lag der maximale Durchmesser zwischen 10 bis 11 cm, 6-7 cm bei 10 (15%) und 7-8 cm bei 7 (10,5%). Bei 9% (6 Patienten) wurde ein Querschnitt von 8-9 cm und bei 5 (7%) zwischen 9-10 cm. Der kleinste

Durchmesser lag bei genau 5 cm und wurde einmal (1,5%) dokumentiert. Das größte Aneurysma maß 13 cm und gehört zu einer Gruppe von 4 Patienten (6%) die einen Querschnitt über 11 cm aufwiesen. 43 der 44 dokumentierten Werte wiesen einen Diameter von mehr als 5 cm auf. Im Schnitt lag der Durchmesser bei 8,4 ( $\pm 1,93$ ) cm (n=44).

Bei Betrachtung der computertomografischen Befunde, wie in Tabelle 4-18 gezeigt, konnte für 16 Patienten (24%) eine Aussage über den Durchmesser getätigt werden. 3 Patienten (4,5%) zeigten einen Durchmesser kleiner 8 cm, 6 (9%) wiesen einen Diameter zwischen 8-9 cm auf. Dem radiologischen Befunden folgen belief sich in 5 Fällen (7,5%) der Durchmesser auf 10 cm und bei 2 Patienten auf mehr als 10 cm. Der Mittelwert lag bei 8,67 ( $\pm 1,77$ ) cm. Die Range belief sich auf 7 cm wobei der kleinste Durchschnitt 5 cm und somit der größte festgestellte Diameter 12 cm betrug.

		Anzahl [n]	Prozentual [%]	n=16 [%]
<8,0	cm	3	4,48	18,75
8,0 – 9,9	cm	6	8,96	37,50
10,0 – 10,9	cm	5	7,46	31,25
≥ 11,0	cm	2	3,99	12,50
Unbekannt		51	76,12	

*Tabelle 4-18:* Größenverteilung des maximalen Aneurysmadurchmessers nach Sichtung der radiologischen Befunde

#### 4.3.7 Aorta Klemmhöhe

Nachdem das Peritoneum auf der dorsalen Seite inzisiert und die retroperitoneale Aorta freipräpariert wurde, setzt man zunächst sehr weit cranial der Rupturstelle eine Klemme, um das Aneurysma im Operationssitus möglichst genau lokalisieren und eine primäre Blutstillung durchführen zu können. Nachdem die Exploration bzw. primäre Blutstillung abgeschlossen wurde, setzt man die craniale Klemme ganz nah an das eigentliche Aneurysma, um ein möglichst kleines Ischämiegebiet zu erreichen.

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=65 [%]
<b>Primär</b>			
- Thorakal	1	1,49	1,54
- Infradiaphragmal	50	74,63	76,92
- Suprarenal	2	2,99	3,08
- Infrarenal	12	17,91	18,46
- Unbekannt	2	2,99	
<b>Sekundär</b>			
- Thorakal	1	1,49	1,54
- Infradiaphragmal	10	14,93	15,38
- Suprarenal	7	10,45	10,77
- Infrarenal	47	70,15	72,31
- Unbekannt	2	2,99	

Tabelle 4-19: Lokalisation des primären & sekundären Clampings

#### 4.3.7.1 Primäre Aortenklammung

Am häufigsten (75%) wurde die proximale Aorta primär subdiaphragmal geklemmt, um schnellstmöglich eine Blutstillung vornehmen zu können. In 12 Fällen (18%) wurde infrarenal, 2 mal (3%) suprarenal und bei einem Patienten (1,5%) thorakal ausgeklemmt.

In 42 Fällen (65%) wurde die Klemme nach der ersten Exploration und ggf. Blutstillung umgesetzt.

#### 4.3.7.2 Sekundäre Aortenklammung

Die sekundäre Ausklemmung für die Ecknaht des Interponates verteilt sich wie folgt. 47 mal (70%) wurde die Klemme infrarenal, bei 10 Eingriffen (15%) infradiaphragmal, in 7 Fällen (10,5%) suprarenal und bei einem Patienten (1,5%) thorakal platziert. Sowohl der primäre wie auch der sekundäre Klemmorte waren für 2 Patienten (3%) nach Aktenlage nicht erkennbar.

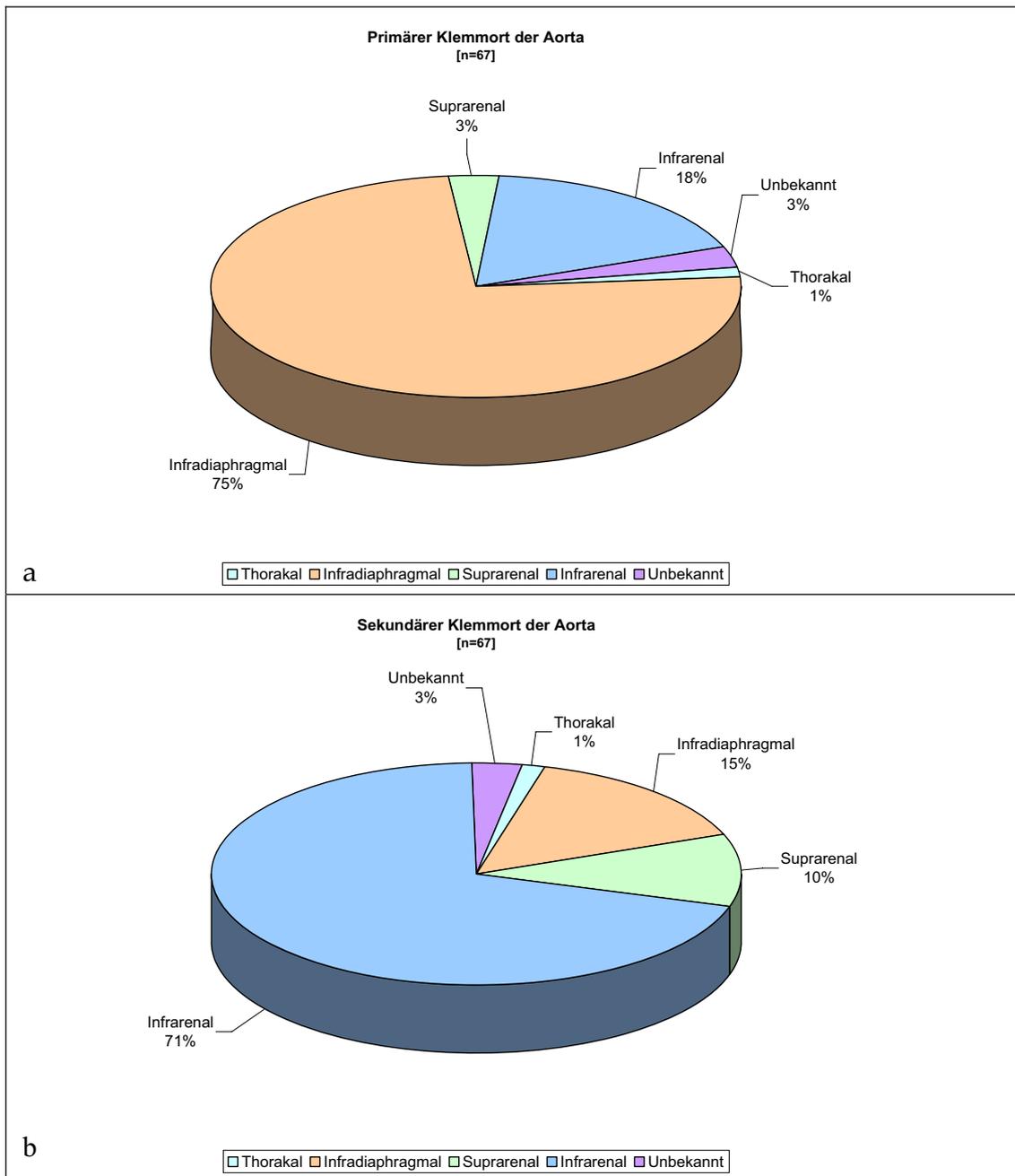


Diagramm 4-16: Gegenüberstellung der primären (a) und sekundären (b) Platzierung der Aortenklamme

### 4.3.8 Gefäßklemmzeiten

Die hier beschriebenen Klemmzeiten wurden anhand der Operationsberichte und Anästhesieprotokolle ausgewertet. Wurde die Klemmung mehrmals unterbrochen, wurden die einzelnen Klemmzeiten für diese Auswertung addiert. Wurden im Falle der Nierenarterien beide Seiten nicht zeitgleich freigegeben, so wurde der Mittelwert der beiden Seiten für die Auswertung herangezogen.

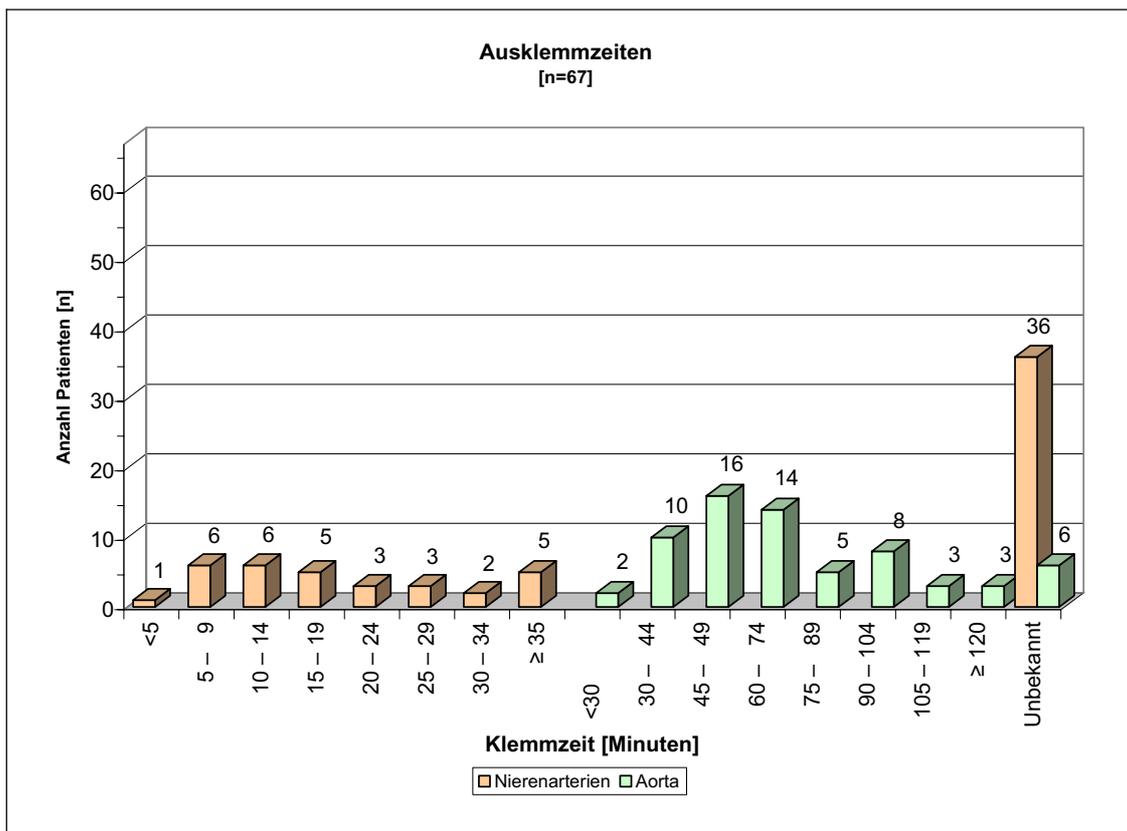


Diagramm 4-17: Gemeinsame Darstellung der Klemmzeiten für die Nierengefäße und die Aorta

### 4.3.8.1 Aortenklammzeit

Von 61 Patienten (91%) ließen sich Angaben zu der Ausklammzeit der Hauptschlagader im Rahmen der Operation ermitteln. Durchschnittlich betrug die Ausklammzeit 1 Stunde und 8 Minuten, ±31,5 Minuten (n=61).

		Absolut [n]	Prozentual [%]	n=61 [%]
<30	Minuten	2	2,99	3,28
30 – 44	Minuten	10	14,93	16,39
45 – 59	Minuten	16	23,88	26,23
60 – 74	Minuten	14	20,90	22,95
75 – 89	Minuten	5	7,46	8,20
90 – 104	Minuten	8	11,94	13,11
105 – 119	Minuten	3	4,48	4,92
≥120	Minuten	3	4,48	4,92
Unbekannt		6	8,96	

Tabelle 4-20: Ausklammzeit der Aorta in Minuten

Zwischen 30-45 Minuten wurde die Aorta bei 10 Eingriffen (15%), 45-60 Minuten in 16 Fällen (24%) und 14 mal (21%) zwischen 60 und 75 Minuten abgeklemmt. Bei 2 Patienten (3%) wurde die Zeitspanne von 30 Minuten unterschritten und in 19 Fällen (28%) betrug die Klemmzeit mehr als 75 Minuten. Am längsten wurde die Aorta mit 210 Minuten, bei einem Patienten mit massiven Gerinnungsstörungen, abgeklemmt. Dieser Patient erlag noch am selben Tag auf der Intensivstation seiner Erkrankung.

#### 4.3.8.2 Nierenarterienklemmzeit

Die Nierenischämie durch Ausklemmen konnte bei 31 Patienten (46%) ermittelt werden. Die kürzeste betrug 4 Minuten.

		Absolut [n]	Prozentual [%]	n=31 [%]
<5	Minuten	1	1,49	3,23
5 – 9	Minuten	6	8,96	19,35
10 – 14	Minuten	6	8,96	19,35
15 – 19	Minuten	5	7,46	16,13
20 – 24	Minuten	3	4,48	9,68
25 – 29	Minuten	3	4,48	9,68
30 – 34	Minuten	2	2,99	6,45
≥35	Minuten	5	7,46	16,13
Unbekannt		36	53,73	

*Tabelle 4-21:* Ausklemmzeit der Nierenarterien in Minuten. Wurden die Seiten nicht zeitgleich freigegeben, so wurde der Mittelwert zwischen der einen Seite und der anderen für diese Tabelle herangezogen

Bei einem Patienten wurden die Nieren 60 Minuten lang ausgeklemmt. Eine Zeitspanne von kleiner 10 Minuten konnte bei 7 Patienten (10,5%) eingehalten werden. Bei 6 Patienten (9%) wurde zwischen 5-10 Minuten und ebenfalls bei 6 Patienten (9%) zwischen 10 und 15 Minuten geklemmt. Bei 5 Operationen (7,5%) mussten die Nierenarterien für eine Zeitspanne von 15 bis 20 Minuten geklemmt werden. Bei jeweils 3 Patienten (4,5%) betrug die Ausklemmzeit 20-25 und 25-30 Minuten. Bei 2 Patienten (3%) dauerte es 30-35 und bei 5 Patienten

(7,5%) mehr als 35 Minuten. Die mittlere Klemmdauer betrug 20 Minuten mit einer Standardabweichung bei den 31 Patienten von  $\pm 15$  Minuten ( $n=31$ ).

### 4.3.9 Gefäßprothese

#### 4.3.9.1 Prothesenart

Bei den 67 Patienten wurden 45 Rohrprothesen (67%) und 21 Bifurkationsprothesen (31%) aus Dacron® implantiert. Ein Patient (1,5%) verstarb vor Implantation einer Prothese intraoperativ. Bei einem Patienten wurde die Y-Prothese rechts mit der A. iliaca externa und links mit der A. iliaca interna anastomosiert.

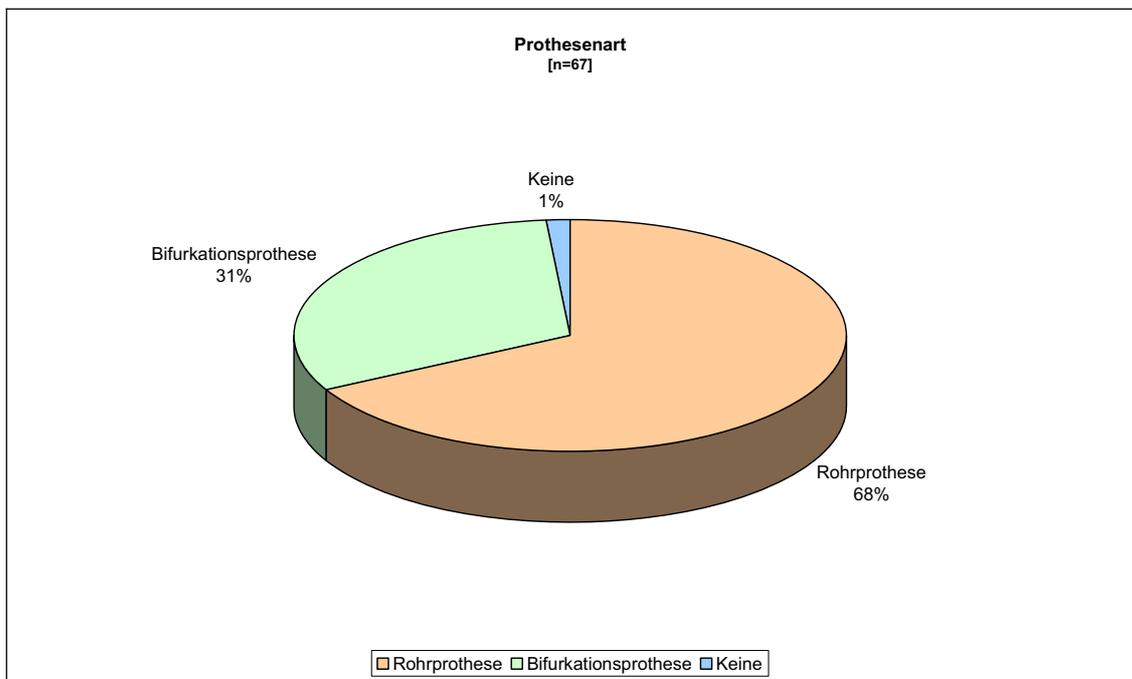


Diagramm 4-18: Prozentuale Verteilung der implantierten Prothesenart

	Absolut [n]	Prozentual [%]
Rohr – Prothese	45	67,16
Bifurkations – Prothese	21	31,34
Keine	1	1,49

Tabelle 4-22: Verteilung nach implantierten Rohr- und Bifurkationsprothesen

### 4.3.9.2 Prothesendurchmesser

#### 4.3.9.2.1 Rohrprothese

Bei den eingesetzten Rohrprothesen wurden Durchmesser von 16 bis 24 mm gewählt. 2 mal (3%) wurde eine 16 mm, bei 20 Patienten (30%) eine 18 mm, in 16 Fällen (24%) 20 mm, 22 mm und 24 mm jeweils 3 mal (4,5%) implantiert. Für einen Patienten (1,5%) konnten keine Daten bezüglich des Prothesendurchmessers ermittelt werden.

Rohrprothese	Absolut [n]	Prozentual [%]
Ø 16 mm	2	2,99
Ø 18 mm	20	29,85
Ø 20 mm	16	23,88
Ø 22 mm	3	4,48
Ø 24 mm	3	4,48
Unbekannt	1	1,49

Tabella 4-23: Anzahl der Prothesen, aufgeteilt nach dem Durchmesser der Rohrprothese, die implantiert wurden

#### 4.3.9.2.2 Bifurkationsprothese

Die am häufigsten benutzte Bifurkationsprothese besaß einen Durchmesser von proximal 18 und an den beiden distalen Schenkeln jeweils 9 mm. Diese wurde bei 14 (21%) der 21 Patienten zur Rekonstruktion benutzt. 6% waren 16/8 mm und 3 (4,5%) 20/11 mm Prothesen

Bifurkationsprothese	Absolut [n]	Prozentual [%]
Ø 16 / 8 mm	4	5,97
Ø 18 / 9 mm	14	20,90
Ø 20 / 11 mm	3	4,48

Tabella 4-24: Anzahl der Prothesen, aufgeteilt nach dem Durchmesser der Bifurkationsprothese, die implantiert wurden

### 4.3.10 Simultaneingriffe

Mit der Versorgung des rupturierten Bauchortenaneurysmas wurden bei 39 Patienten (58%) 46 Simultaneingriffe vorgenommen. Am häufigsten erfolgte die

Rekonstruktion mittels Bypass oder Interponat. Die 17 notwendigen Simultaneingriffe (25%) gliedern sich in 7 Reimplantationen (10,5%) der AMI, 6 mal (9%) wurde die A. renalis und in 2 Fällen (3%) die A. iliaca communis mittels eines Bypasses oder Interponats versorgt. Die Vena renalis musste bei einem Patienten (1,5%) nach intraoperativer Verletzung rekonstruiert werden.

Simultaneingriff	Absolut [n]	Prozentual [%]
Thrombendarteriektomie	12	17,91
- A. iliaca communis	6	8,96
- bds.	4	5,97
- links	1	1,49
- rechts	1	1,49
- A. iliaca interna links	1	1,49
- A. femoralis bds.	1	1,49
- A. poplitea rechts	1	1,49
- A. femoralis superficialis rechts	1	1,49
- A. renalis links	1	1,49
Cimino-Fistel	1	1,49
Gefäßligatur	14	20,90
- AMI	11	16,42
- Aorta-Cavale Fistel	1	1,49
- Lumbalarterien	1	1,49
- Prothesenschenkel	1	1,49
Rekonstruktion Bypass/Interponat	17	25,37
- AMI	7	10,45
- A. renalis	6	8,96
- rechts	5	7,46
- bds.	1	1,49
- A. iliaca communis	2	2,99
- links	1	1,49
- rechts	1	1,49
- V. renalis	1	1,49
Splenektomie	1	1,49
Wirbelkörperresektion	1	1,49
Dünndarmresektion	1	1,49

Tabelle 4-25: Simultaneingriffe (Mehrfachnennung)

Bei 14 Patienten (21%) mussten Gefäße legiert werden. Die Arteria mesenterica inferior wurde bei 11 Patienten (16%) legiert. Bei jeweils einem Patienten (1,5%)

war der Verschluss der Lumbalarterien, einer Aorta-Cavalen Fistel und eines Prothesenschenkels, bei Zustand nach Oberschenkelamputation vor 25 Jahren, von Nöten. Von der Thrombendarteriektomie betroffen waren 12 Patienten (18%). In 6 Fällen (9%) war die A. iliaca communis betroffen. Die A. iliaca interna links, A. femoralis bds., A. poplitea rechts, A. femoralis superficialis rechts, A. renalis links und eine Cimino-Fistel mussten ebenfalls je in einem Fall de-sobliteriert werden. Eine Darmresektion, die Entfernung lockerer Spongiosa eines Wirbelkörpers, und eine Splenektomie waren bei je einem Patienten (1,5%) notwendig.

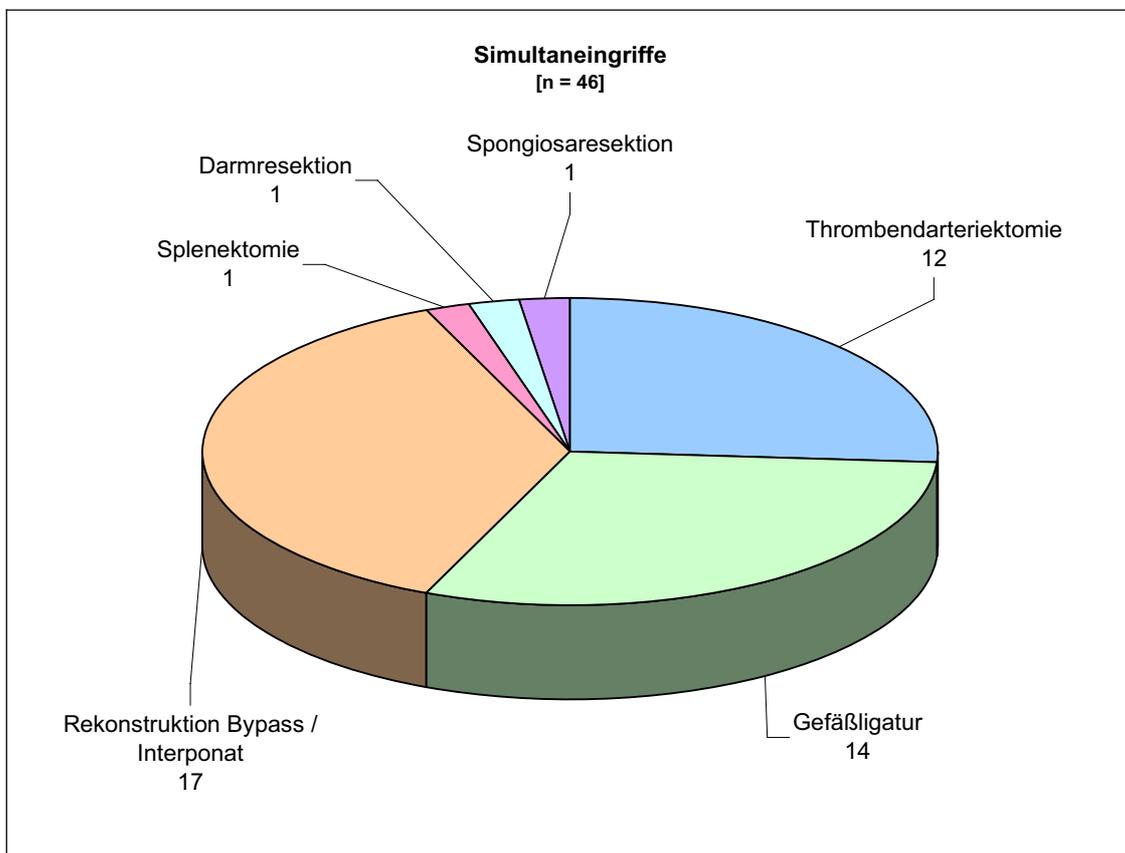


Diagramm 4-19: Absolute Verteilung der parallel mit der Aneurysmaausschaltung durchgeführte Eingriffe

#### 4.3.11 Iatrogene Verletzungen

Bei dem betrachteten Patientenkollektiv wurden in 12 Fällen (17,9%) Organe oder Gefäße durch den Primäreingriff verletzt. Betroffen waren bei jeweils 3 Patienten (4,5%) die Milz und der Dickdarm. Bei je einem Patienten (1,5%)

wurde die Vena cava inferior, die Milz, die AMI, die Leber, die Vena suprarenalis und diverse kleinere Gefäße, die im weiteren Verlauf legiert wurden, verletzt. Insgesamt wurden 5 vaskuläre (7,5%) und 7 interstitiale Verletzungen (10,5%) dokumentiert.

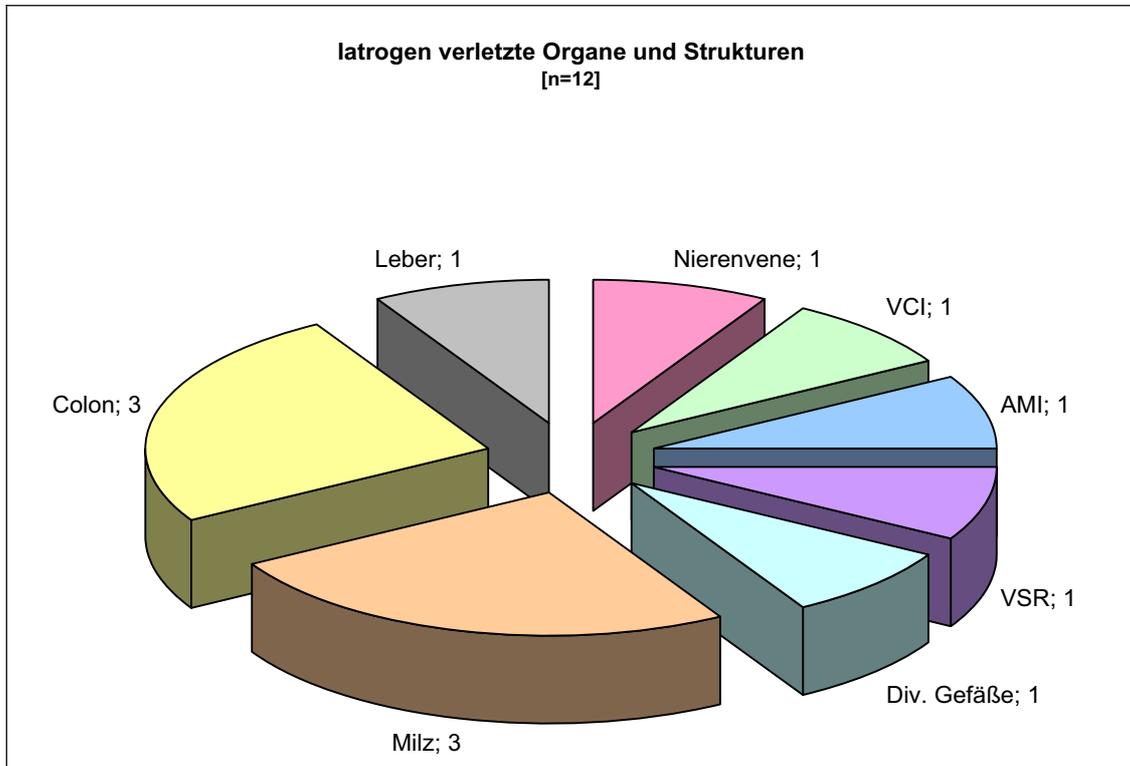


Diagramm 4-20: Darstellung über die intraoperative verletzten Strukturen

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=12 [%]
Vaskuläre – Verletzungen	5	7,46	41,67
- Nierenvene	1	1,49	8,33
- VCI	1	1,49	8,33
- AMI	1	1,49	8,33
- VSR	1	1,49	8,33
- Div. Gefäße	1	1,49	8,33
Interstitiale – Verletzungen	7	10,45	58,33
- Milz	3	4,48	25,00
- Colon	3	4,48	25,00
- Leber	1	1,49	8,33

Tabelle 4-26: Unterteilung der Iatrogenen Verletzungen nach vaskulärer und interstitieller Beteiligung und nach den verletzten Organstrukturen (Mehrfachnennung)

### 4.3.12 Revisionen & Folgeeingriffe

Als Folge der prothetischen Versorgung der rupturierten Bauchaortenaneurysmen mussten sich 15 Patienten (22%) Folgeoperationen unterziehen. Der Zeitraum reichte von innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Ersteingriff bis 40 Tage nach der Sanierung des Aneurysmas. Insgesamt wurden bei diesen 15 Patienten 21 Operationen mit 32 OP-Indikationen durchgeführt.

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=15 [%]
Keine Folgeoperation	52	77,61	
Folgeoperation	15	22,39	
- 1 Operation	10	14,93	66,67
- 2 Operationen	4	5,97	26,67
- 3 Operationen	1	1,49	6,67

Tabelle 4-27: Aufschluss über Anzahl der Folgeoperationen

#### 4.3.12.1 Zeitlicher Verlauf der Folgeoperationen

15% der Patienten mussten einmal, 6% zweimal und ein Patient sogar in 3 Operationen behandelt werden. 21% des Kollektivs wurden innerhalb der ersten 3 Tage nach der Hauptoperation Revisionseingriffen zugeführt. 10,5% wurden am 4. oder späteren postoperativen Tag revidiert.

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=21 [%]
Innerhalb der ersten 24 h	2	2,99	9,52
1 Tag	7	10,45	33,33
2 Tage	3	4,78	14,29
3 Tage	2	2,99	9,52
4 Tage	1	1,49	4,76
7 Tage	2	2,99	9,52
9 Tage	3	4,78	14,29
40 Tage	1	1,49	4,76

Tabelle 4-28: Zeitpunkt der Durchführung in Tagen nach dem Primäreingriff

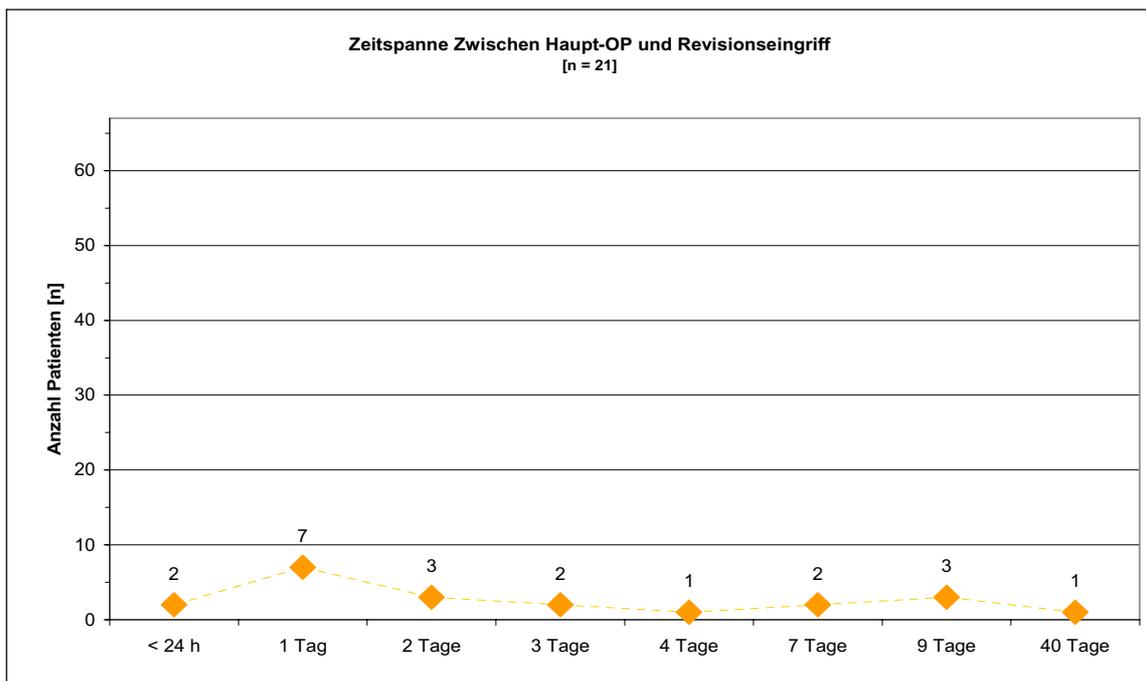


Diagramm 4-21: Zeitskala zwischen Haupt- und Revisionseingriff mit Anzahl der betroffenen Patienten

#### 4.3.12.2 Operationsindikation

Die am häufigsten beschriebene Operationsindikation war die ischämische Kolitis in 10 Fällen (15%), gefolgt von der Langzeitbeatmung (13%), die durch eine Tracheotomie behandelt wurde. Platzbauch, Milzblutung und ein Sekond-Look wurden bei jeweils 2 Patienten (3%) als Grund für eine Folgeoperation angegeben.

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=32 [%]
Ischämische Kolitis	10	14,93	31,25
Langzeitbeatmung	9	13,43	28,13
Diffuse Blutung	3	4,78	9,38
Sekond Look	2	2,99	6,25
Milzblutung	2	2,99	6,25
Platzbauch	2	2,99	6,25
A. femoralis Aneurysma	1	1,49	3,13
AVK Becken bds.	1	1,49	3,13
Ileus	1	1,49	3,13
Thrombembolie	1	1,49	3,13

Tabelle 4-29: Indikationen welche zu einem Sekundäreingriff bzw. einer Folgeoperation geführt haben (Mehrfachnennung)

In 3 Fällen (5%) kam es zu Nachblutungen aus dem mit einer Prothese versorgten Areal. Jeweils 1,5% der Nachoperationsindikationen machten eine Thrombembolie der rechten Beckenstrombahn, ein arterieller Verschluss der Beckengefäße und ein Ileus aus.

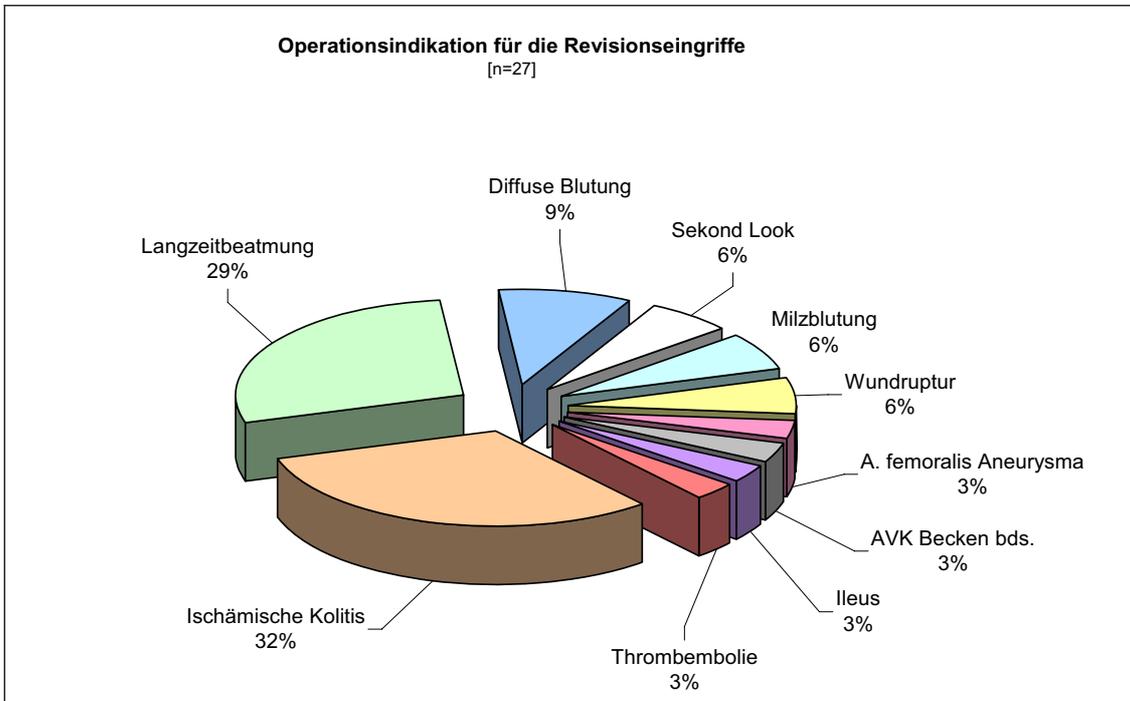


Diagramm 4-22: Prozentuale Darstellung der Operationsindikationen die zu den Revisionseingriffen führte

## 4.4 Anästhesie

Alle in diesem Kapitel beschriebenen Werte basieren auf dem standardisierten Anästhesieprotokoll, welches intraoperativ von Seiten der Anästhesie geführt wurde.

### 4.4.1 ASA – Klassifikation

Bei 55 Patienten (82%) konnte im Anästhesie-Protokoll eine Aussage über die ASA-Klassifikation, welche die Definition der Risikogruppen nach der American Society of Anesthesiologists beschreibt, getätigt werden. Bei den restlichen 12 Patienten fehlte entweder das Anästhesie-Protokoll, oder das Feld für die ASA-Einteilung wurde nicht ausgefüllt. Jeweils ein Patient wurde in die Gruppe 2 und Gruppe 3 eingestuft. Das lässt sich daher begründen, dass sich ein Patient mit einem bekannten BAA, bereits für eine elektive Bauchaortenaneurysmaoperation in der stationären Behandlung befand. Die Operation konnte allerdings aus Mangel an Intensivbetten zunächst nicht durchgeführt werden, jedoch der Patient schon von Seiten der Anästhesie aufgeklärt wurde. Im weiteren stationären Verlauf erfolgte dann eine Ruptur des Aneurysmas. Der Patient wurde notfallmäßig operiert und die ASA-Angabe vom Aufklärungsbogen auf den Protokollbogen übernommen. Ähnlich verhielt es sich bei der Patientin, die ASA 2 eingestuft wurde. Sie befand sich in der stationären Behandlung der Unfallchirurgischen Abteilung mit Zustand nach einer Unterschenkelfraktur und Operation. In der weiteren stationären Behandlung erlitt auch sie eine Ruptur der Bauchaorta. Auch in diesem Fall wurde die ASA-Einstufung des Aufklärungsbogens für die Unterschenkeloperation übernommen, obwohl sie ebenfalls sofort als Notfall operiert und eher in die ASA-Gruppe 4 oder 5 hätte eingestuft werden müssen.

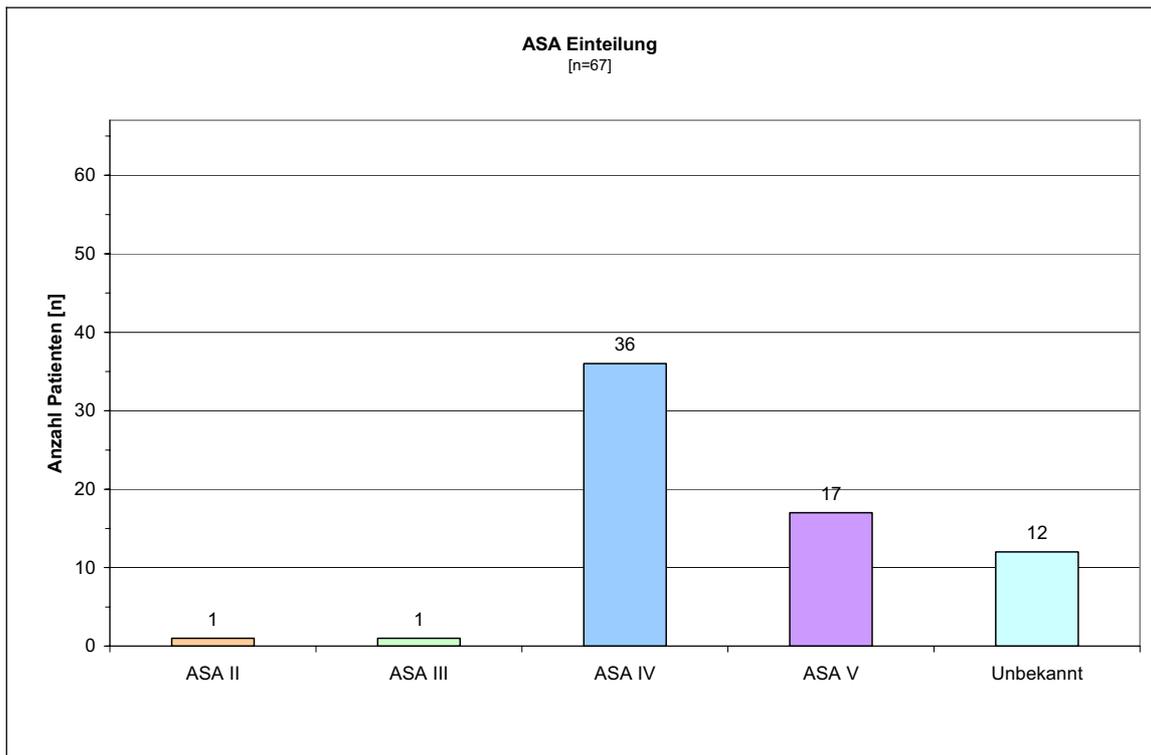


Diagramm 4-23: Eingruppierung und prozentuale Verteilung des Patientenkollektives in die ASA-Klassen

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=52 [%]
ASA 1	–	–	–
ASA 2	1	1,49	1,92
ASA 3	1	1,49	1,92
ASA 4	36	53,73	69,23
ASA 5	17	25,37	32,69
Unbekannt	12	17,91	

Tabelle 4-30: Einteilung der Patienten in die ASA-Klassifikation

Mehr als die Hälfte der 67 Patienten und zwar 36 Patienten (54%) wurden von Seiten der Anästhesie als ASA 4 und 17 Patienten (25%) in die ASA Klasse 5 eingruppiert. Jeweils ein Patient (1,5%) erhielt die ASA-Klassifikation 2 und 3.

#### 4.4.2 Herzfrequenz intraoperativ

Für 57 Personen, die Patienten unter Reanimationsbedingungen ausgenommen, konnte die Herzfrequenz zum Zeitpunkt des Hautschnittes recherchiert werden.

	Schnitt		Naht	
	Absolut [n]	Prozentual [%]	Absolut [n]	Prozentual [%]
Reanimation	3	4,48	–	–
<60	1	1,49	2	2,99
60 – 69	4	5,97	6	8,96
70 – 79	4	5,97	8	11,94
80 – 89	7	10,45	18	26,87
90 – 99	8	11,94	10	14,93
100 – 109	11	16,42	7	10,45
110 – 119	8	11,94	8	11,94
120 – 129	8	11,94	–	–
≥130	6	8,96	–	–
Verstorben	–	–	5	7,46
Unbekannt	7	10,45	3	4,48

Tabelle 4-31: Intraoperativer Herzfrequenzverlauf in Schlägen pro Minute

Diese betrug im Mittel 99,84 ( $\pm 24,69$ ) Schläge pro Minute. Die kritische Herzfrequenz von 200 Schlägen wurde bei keinem Patienten festgestellt. Das Maximum lag bei 180 bpm und der niedrigste Herzschlag wurde mit 55 angegeben.

Zum Zeitpunkt der Hautnaht hat sich der Mittelwert der 59 Messungen auf 84,88 ( $\pm 15,36$ ) Schläge in der Minute um ca. 15 Schläge reduziert. Der niedrigste Wert betrug 50, der höchste 110 Schläge. 5 Patienten verstarben in tabula und bei 3 Patienten konnte der Zeitpunkt der Hautnaht nicht klar abgegrenzt werden.

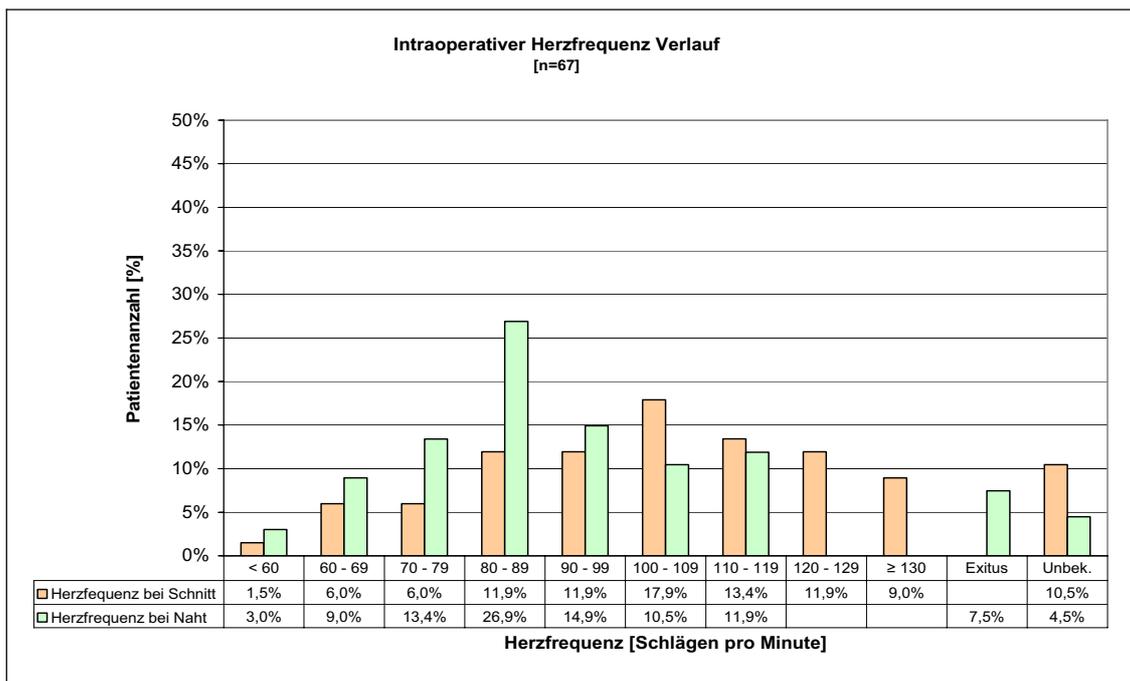


Diagramm 4-24: Vergleichende Darstellung der Herzfrequenz bei Hautschnitt und Hautnaht

## 4.4.3 Blutdruck intraoperativ

### 4.4.3.1 Beginn der Operation

Bei 60 Patienten (89,5%) fanden sich Messwerte des ersten intraoperativen Blutdrucks. Im Durchschnitt betrug dieser 92,67 ( $\pm 34,24$ ) mmHg (n=60). Der niedrigste gemessene Druck betrug systolisch 20 mmHg. Bei dem Hautschnitt betrug der höchste systolische Druck 180 mmHg. Diesem Wert ging eine massive Infusions- und Transfusionstherapie sowie der Einsatz von Katecholaminen voraus. Zieht man den normalen systolischen Blutdruck heran, der zwischen 100 bis 140 mmHg liegt, so ist zu beobachten, dass 35 Patienten (52%) unter, 17 (25%) im Normbereich und 8 (12%) oberhalb der Normgrenzen zum Zeitpunkt des Hautschnittes lagen. Die Werte der 3 Patienten, die durch Herzkompression im Rahmen der Reanimation zustande kamen, wurden ebenso wenig wie die unbekanntenen Werte bei der Berechnung berücksichtigt. Die genaue Blutdruckverteilung zum Zeitpunkt des Hautschnittes ist in der Tabelle 4-32 und im Diagramm 4-25 dargestellt.

		Absolut [n]	Prozentual [%]	n=60 [%]
<40	mmHg	2	2,99	3,33
40 – 49	mmHg	1	1,49	1,67
50 – 59	mmHg	3	4,48	5,00
60 – 69	mmHg	7	10,45	11,67
70 – 79	mmHg	5	7,46	8,33
80 – 89	mmHg	7	10,45	11,67
90 – 99	mmHg	10	14,93	16,67
100 – 109	mmHg	10	14,93	16,67
110 – 119	mmHg	1	1,49	1,67
120 – 129	mmHg	2	2,99	3,33
130 – 139	mmHg	4	5,97	5,97
140 – 149	mmHg	3	4,48	5,00
≥150	mmHg	5	7,46	8,33
Reanimation		3	4,48	
Unbekannt		4	5,97	

Tabelle 4-32: Blutdruck zum Zeitpunkt des Hautschnittes

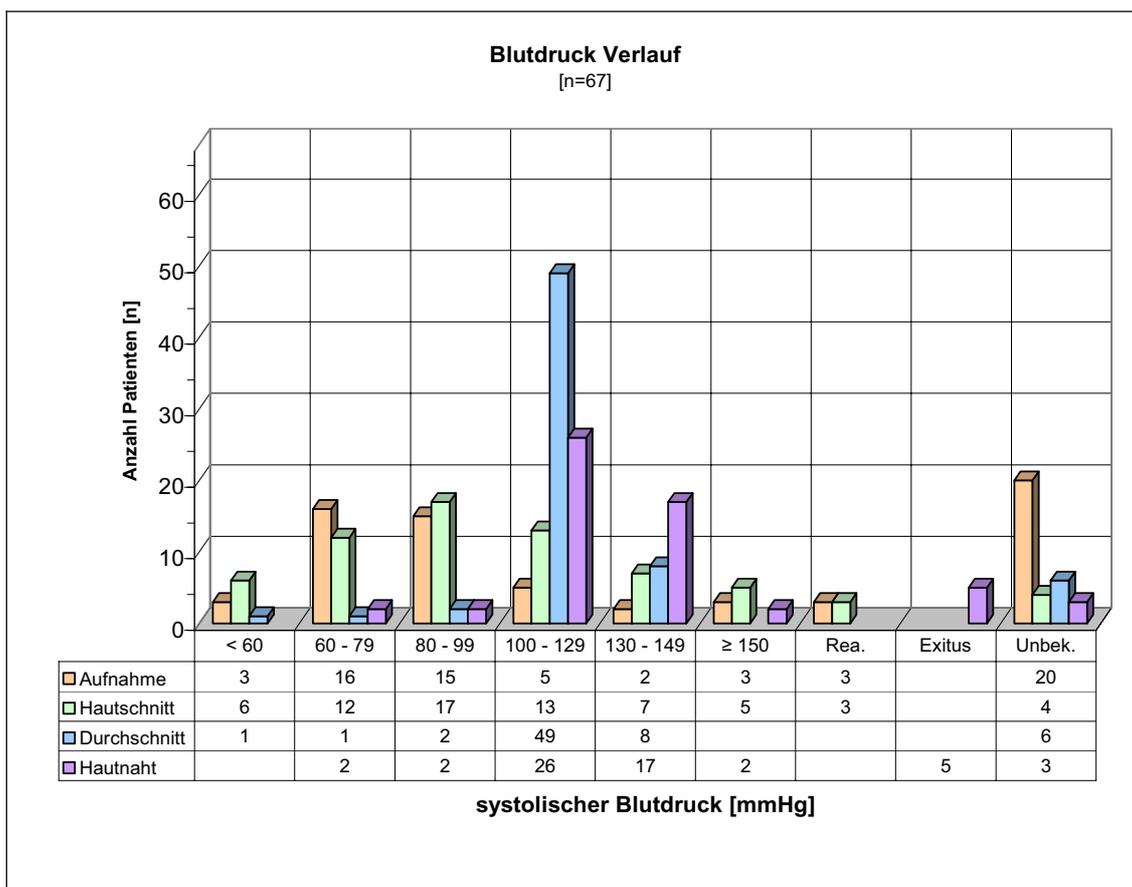


Diagramm 4-25: Vergleichende Darstellung des systolischen Blutdruckverlaufes

#### 4.4.3.2 Ende der Operation

Für 59 Patienten (88%) konnte eine eindeutige Zuordnung des letzten operativen systolischen Blutdrucks zum Zeitpunkt der Beendigung der Hautnaht stattfinden. In drei Fällen ließ sich kein Abschlussblutdruck feststellen, oder es wurde, wie bei 5 Patienten wurde die Operation durch Feststellung des Todes beendet. Dieses Kollektiv aus 8 Patienten macht 12% der Gesamtgruppe aus.

Insgesamt zeigte sich, dass sowohl durch die operative Sanierung der Ruptur, wie auch durch medikamentöse Einflussnahme von Seiten der Anästhesie, in der Mehrzahl der Fälle, bei 42 Patienten (63%), sich der systolische Blutdruck im Normbereich zwischen 100 bis 140 mmHg eingestellt hatte. Lediglich 4 Patienten (6%) zeigten kleinere Werte als 100 mmHg und bei 13 Patienten (19%) kam es durch die massive Einflussnahme in das Kreislaufsystem zu Werten oberhalb von 140 mmHg. Der höchste Blutdruckwert bei Ende der Operation betrug 150 mmHg systolisch, der niedrigste 70 mmHg. Der Durchschnitt lag mit 118,64 ( $\pm 17,37$ ) mmHg (n=59) im angestrebten Normbereich.

		Absolut [n]	Prozentual [%]	n=59 [%]
<40	mmHg	–	–	–
40 – 49	mmHg	–	–	–
50 – 59	mmHg	–	–	–
60 – 69	mmHg	–	–	–
70 – 79	mmHg	2	2,99	3,39
80 – 89	mmHg	–	–	–
90 – 99	mmHg	2	2,99	3,39
100 – 109	mmHg	7	10,45	11,86
110 – 119	mmHg	12	17,91	20,34
120 – 129	mmHg	17	25,37	28,81
130 – 139	mmHg	6	8,96	10,17
140 – 149	mmHg	11	16,42	18,64
≥150	mmHg	2	2,99	3,39
Verstorben		5	7,46	
Unbekannt		3	4,48	

Tabelle 4-33: Blutdruck zum Zeitpunkt der Hautnaht

#### 4.4.4 Hämoglobin intraoperativ

Ausgehend von den Normwerten für den Hämoglobingehalt von 12,0-15,5 g/dl bei Frauen und 14,0-17,5 g/dl bei Männern, konnte beobachtet werden, dass zu Beginn der Operation, d.h. bei dem ersten intraoperativen Labor, nur 5 Patienten (7,5%) einen Hb-Wert von Größer 12,0 g/dl aufwiesen. Entsprechend wiesen 48 Patienten (72%) einen Wert unter 12,0 g/dl auf. Werte unter 10 g/dl zeigten 40 Patienten (60%). Bei 14 (21%) Patienten konnte kein Ausgangswert für den Hämoglobingehalt ermittelt werden. Der Mittelwert der 53 Patienten lag bei 8,05 ( $\pm 2,8$ ) g/dl (n=53).

Start	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=53 [%]
<5,0 g/dl	6	8,96	11,32
5,0 – 5,9 g/dl	8	11,94	15,09
6,0 – 6,9 g/dl	5	7,46	9,43
7,0 – 7,9 g/dl	9	13,43	16,98
8,0 – 8,9 g/dl	4	5,97	7,55
9,0 – 10,0 g/dl	8	11,94	15,09
10,0 – 10,9 g/dl	4	5,97	7,55
11,0 – 11,9 g/dl	4	5,97	7,55
12,0 – 12,9 g/dl	2	2,99	3,77
≥13,0 g/dl	3	4,78	5,66
Unbekannt	14	20,90	

Tabelle 4-34: Hb bei Operationsbeginn

Betrachtet man den letzten gemessenen Hämoglobinwert der intraoperativ ermittelt wurde, wie es für 51 Patienten (76%) möglich war, so konnte der Mittelwert um 1,9 g/dl auf 10,0 ( $\pm 1,9$ ) g/dl angehoben werden (n=51). Insgesamt wiesen bei Operationsende noch 27 Patienten (40%) Werte unter 10,0 g/dl auf. Betrachtet man allerdings die Patienten mit Werten kleiner 9,0 g/dl waren es nur noch 12 Patienten (18%).

Der niedrigste Erstmesswert lag bei 1,7 g/dl, der höchste Wert bei 14,5 g/dl. 3,4 g/dl betrug der kleinste letzt gemessene Wert, der höchste Messwert wurde mit 14,3 g/dl dokumentiert.

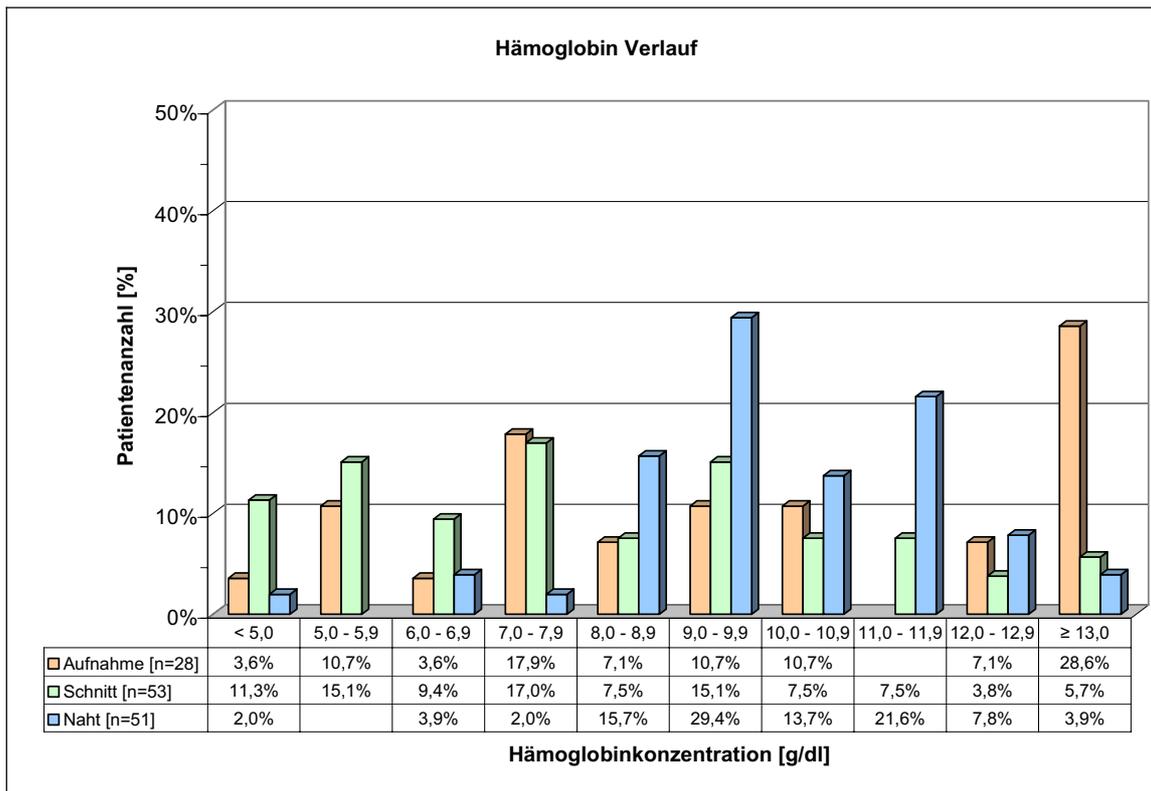


Diagramm 4-26: Vergleichende Darstellung der gruppierten Hämoglobinkonzentration bei Aufnahme und bei Hautschnitt sowie Hautnaht

Ende	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=51 [%]
<5,0 g/dl	1	1,49	1,96
5,0 – 5,9 g/dl	–	–	–
6,0 – 6,9 g/dl	2	2,99	3,92
7,0 – 7,9 g/dl	1	1,49	1,96
8,0 – 8,9 g/dl	8	11,94	15,69
9,0 – 10,0 g/dl	15	22,39	29,41
10,0 – 10,9 g/dl	7	10,45	13,73
11,0 – 11,9 g/dl	11	16,42	21,57
12,0 – 12,9 g/dl	4	5,97	7,84
≥13,0 g/dl	2	2,99	3,92
Unbekannt	16	23,88	

Tabelle 4-35: Hb Operationsende

#### 4.4.5 Blutverlust & Reperfusion

Für 42 Patienten (63%) konnte der intraoperative Blutverlust und in 22 Fällen (33%) das Reperfusionsvolumen ermittelt werden. Bei 25 (37%) Operationen wurde ein Einsatz des Cell-Safers dokumentiert.

Im Mittel verloren die 42 Patienten 4129,64 ( $\pm 3956,05$ ) ml Blut (n=42). Bei den 22 dokumentierten Reperfusionen wurden im Durchschnitt 2013,27 ( $\pm 2291,19$ ) ml Blut (n=22) reperfundiert.

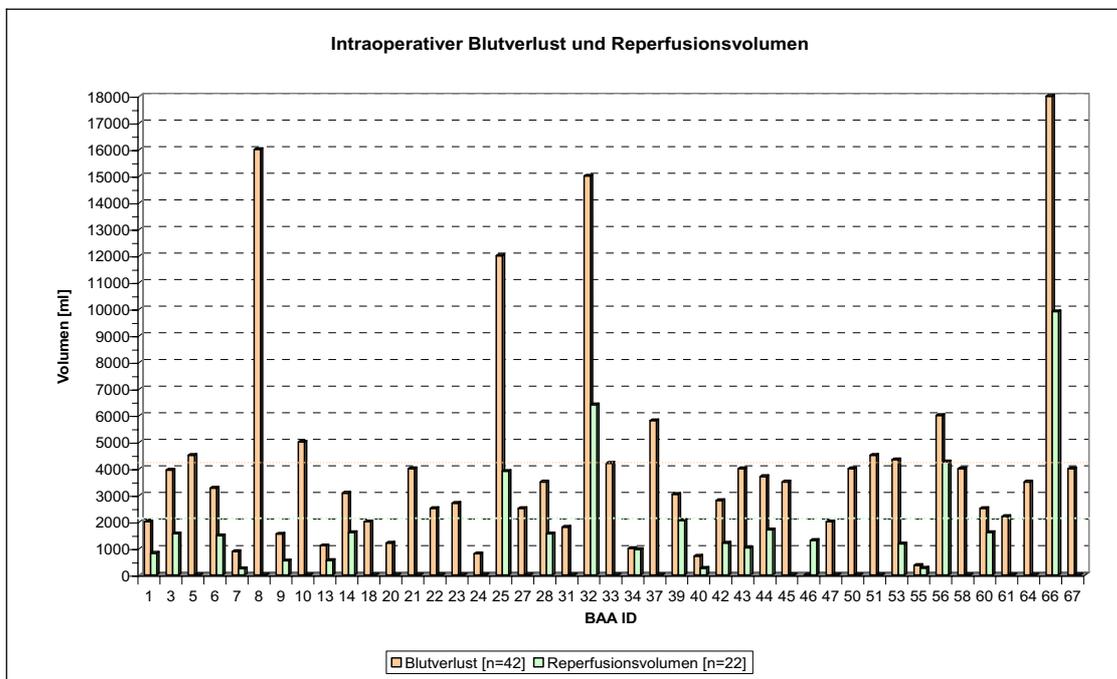


Diagramm 4-27: Individuelle Darstellung des intraoperativen Blutverlustes und des aus dem Cell-Safer reperfundierte Volumen, mit Angabe des Mittelwertes

#### 4.4.5.1 Blutverlust

4 Patienten (6%) wiesen einen Blutverlust von weniger als 1000 ml auf, zwischen 1000-2000 ml waren es bei 5 Patienten (7,5%) und 17 Patienten (25%) hatten einen Verlust zwischen 2000 bis 4000 ml Blut.

Blutverlust	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=42 [%]
<500 ml	1	1,49	2,38
500 – 999 ml	3	4,78	4,48
1000 – 1999 ml	5	7,46	7,46
2000 – 3999 ml	17	25,37	25,37
4000 – 5999 ml	11	16,42	26,19
6000 – 7999 ml	1	1,49	2,38
8000 – 9999 ml	–	–	–
≥10000 ml	4	5,97	9,52
Unbekannt	25	37,31	

Tabelle 4-36: Intraoperativer Blutverlust

Mehr als 4000 ml jedoch weniger als 6000 ml Blutverlust wurde für 11 Patienten (16%) und 6000-8000 ml bei einem Patienten (1,5%) dokumentiert. 4 Patienten (6%) verloren mehr als 10 Liter Blut während der Operation. Der höchste Blutverlust lag bei 18 Litern, der niedrigste bei 1000 ml.

#### 4.4.5.2 Reperfusion

Die intraoperative Reperfusion erfolgte über einen Cell-Safer. Dieser kam bei 25 Operationen zum Einsatz. In 22 Fällen (33%) wurde das reperfundierte Volumen dokumentiert. Bei 3 Operationen (5%) wurden weniger als 500 ml Blut, in 4 Fällen (6%) zwischen 500-1000 ml und bei 10 Patienten (15%) 1000-2000 ml Blut zurück transfundiert. Ein Reperfusionsvolumen zwischen 4000-6000 ml, 6000-8000 ml und 8000-10000 ml Blut wurde bei jeweils einem Patienten (1,5%) in den Akten gefunden. 240 ml betrug das kleinste 9900 ml das größte reperfundierte Volumen.

Reperfusion		Absolut [n]	Prozentual [%]	n=22 [%]
<500	ml	3	4,78	13,64
500 – 999	ml	4	5,97	18,18
1000 – 1999	ml	10	14,93	45,45
2000 – 3999	ml	2	2,99	9,09
4000 – 5999	ml	1	1,49	4,55
6000 – 7999	ml	1	1,49	4,55
8000 – 9999	ml	1	1,49	4,55
≥10000	ml	–	–	–
Unbekannt		55	82,09	

Tabelle 4-37: Reperfusion svolumen

#### 4.4.6 Transfusion & Infusion

In den Akten der 67 Patienten ließen sich für 61 Patienten (91%) Informationen über den Transfusionsbedarf und lediglich bei 35 (52%) Patienten der Infusionsbedarf heraus lesen. Als Blutkonserven wurden Erythrozytenkonzentrate (EK), Frischplasma (FFP) und Thrombozytenhochkonzentrate (TK) eingesetzt.

Bei ausgeprägtem Volumenmangel, wie Schockzuständen, hat der Flüssigkeitsersatz absolute Priorität. Die Volumensubstitution erfolgt initial durch zellfreie Infusionslösungen. Das Therapieziel ist die Verbesserung der Makrozirkulation und v.a. der im Schock eingeschränkten Mikrozirkulation. Zur Verfügung stehen kristalline (Ringer, isotone Kochsalzlösungen) und künstliche kolloidale (Dextrane, Stärke, Gelatine) Infusionslösungen. Sowohl für die präoperative, wie auch die intraoperative Infusionstherapie wurden sowohl kristalline (Bsp. : Ringer-Lsg, Jonosteril®) wie auch kolloidale (Bsp. : HAES®, Dextran 60) Infusionslösungen eingesetzt.

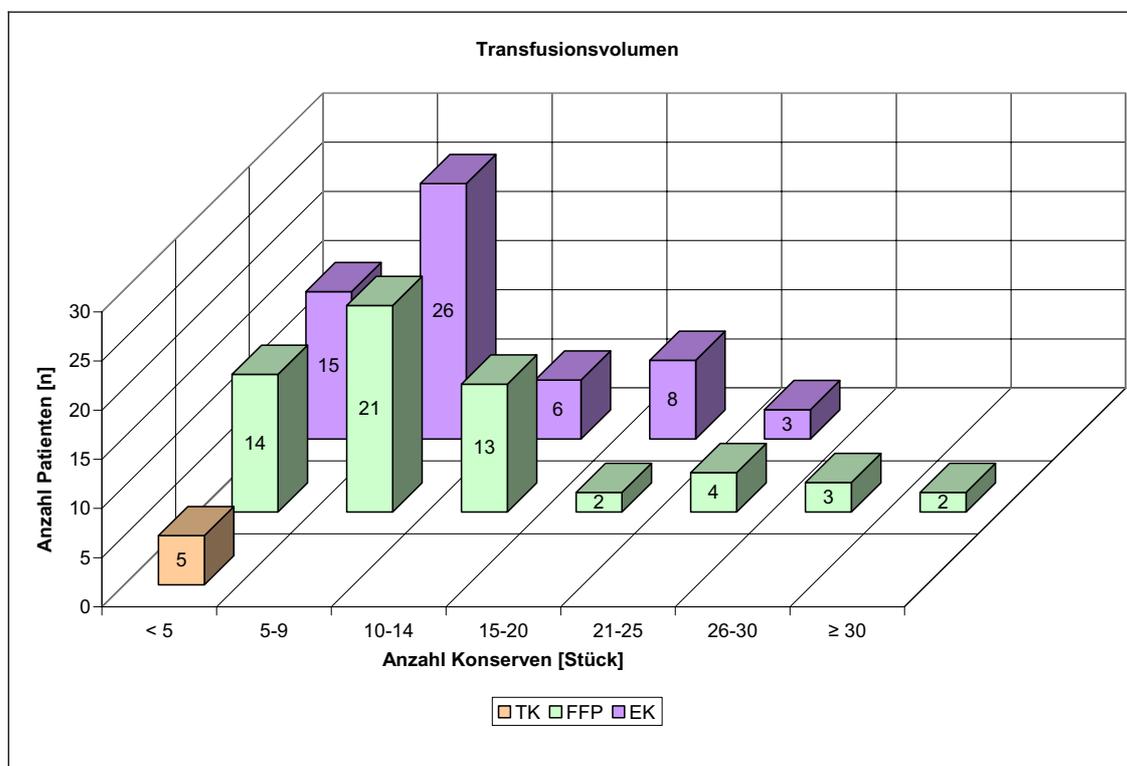


Diagramm 4-28: Gruppierte Darstellung des Transfusionsvolumen unterteilt in Thrombozytenkonzentrate (TK), gefrorenes Frischplasma (FFP) und Erythrozytenkonzentrate (EK)

#### 4.4.6.1 Transfusion

Beschrieben wurde das in dem Zeitraum von Operationsbeginn bis Hautnaht benötigte Transfusionsvolumen, angegeben in Anzahl der substituierten Konserven.

Anzahl	Absolut [n]			Prozentual [%]		
	EK	FFP	TK	EK	FFP	TK
<5	15	14	5	22,39	20,90	7,46
5 – 9	26	21	–	38,81	31,34	–
10 – 14	6	13	–	8,96	19,40	–
15 – 20	8	2	–	11,94	2,99	–
21 – 25	3	4	–	4,78	5,97	–
26 – 30	–	3	–	–	4,78	–
≥31	–	2	–	–	2,99	–
Summe	58	59	5	86,57	88,10	7,46

Tabelle 4-38: Transfusionsvolumen, mit Angabe der Anzahl an transfundierten Konserven für Erythrozyten (EK), Frischplasma (FFP) und Thrombozyten (TK).

#### 4.4.6.1.1 Erythrozytenkonzentrate

58 Patienten (87%) waren im Laufe der Operation auf eine Transfusion von fremden Erythrozyten angewiesen. 15 mal (22%) wurden weniger als 5 Konzentrate benötigt, 26 Patienten (39%) erhielten zwischen 5-10 Konzentrate und 6 (9%) bekamen 10-15 Konzentrate zugeführt. In 8 Fällen (12%) mussten 15-20 Konserven und dreimal (5%) 20 bis 25 EK's transfundiert werden.

#### 4.4.6.1.2 Frischplasma

Bei 59 Operationen (88%) wurde Frischplasma eingesetzt. 48 Patienten (72%) wurden weniger als 15 Konserven zugeführt. 9 (13%) bekamen zwischen 15 bis 30 Konserven. Bei 2 Patienten (3%) mussten mehr als 30 Konserven im Rahmen einer Massentransfusion transfundiert werden.

#### 4.4.6.1.3 Thrombozytenhochkonzentrate

Um eine Regulierung der Hämostase zu erreichen, war es bei 5 Operationen (7,5%) notwendig, bis zu 5 Thrombozytenhochkonzentrate zu substituieren.

#### 4.4.6.2 Infusion

Über den intraoperativen Infusionsbedarf konnte aufgrund der Aktenlage bei 35 Patienten (52%) eine Aussage getätigt werden. So bekamen 16 Patienten

(24%) sowohl kristalline wie auch kolloidale Infusionslösungen. Nur Kristalline wurden 6 Patienten (9%) und nur Kolloidale einem Patienten (1,5%) infundiert. Bei 22 Patienten (33%) konnte nachvollzogen werden, dass Ringer-Infusionslösung oder ähnliche kristalline Lösungen infundiert wurden. Es konnte in 17 Fällen (25%) recherchiert werden, dass Kolloidale-Lösungen substituiert worden sind. Für 12 Patienten (18%) konnte das intraoperative Gesamtvolumen ermittelt werden, die jeweiligen Volumenanteile für kolloide und kristalline Infusionslösungen jedoch nicht.

	Absolut [n]	Prozentual [%]
Nur Kristalline	6	8,96
Nur Kolloidale	1	1,49
Kristalline & Kolloide	16	23,88
Keine Angabe über Infusionslösung	12	17,91
Unbekannt	32	47,76

Tabelle 4-39: Aufteilung der verwendeten Infusionssubstanzen

15 Patienten (2%) benötigten weniger als 3000 ml Infusionsvolumen, 13 (19%) erhielten zwischen 3000-5000 ml und 7 Patienten (10,5%) benötigten mehr als 5000 ml. Einem Patienten mussten während der prä- und intraoperativen Phase 10 Liter Infusionsflüssigkeit zugeführt werden.

Bei den 35 Patienten lag das durchschnittliche Infusionsvolumen bei 3492,86 ( $\pm 2020,56$ ) ml (n=35), mit einem Minimum von 1000 ml und einem Maximum von 10.000 ml. Für die kristallinen Lösung betrug der Mittelwert 2375,00 ( $\pm 1563,63$ ) ml (n=22) und bei den kolloidalen Lösungen lag das Mittel bei 1676,47 ( $\pm 934,4$ ) ml (n=17).

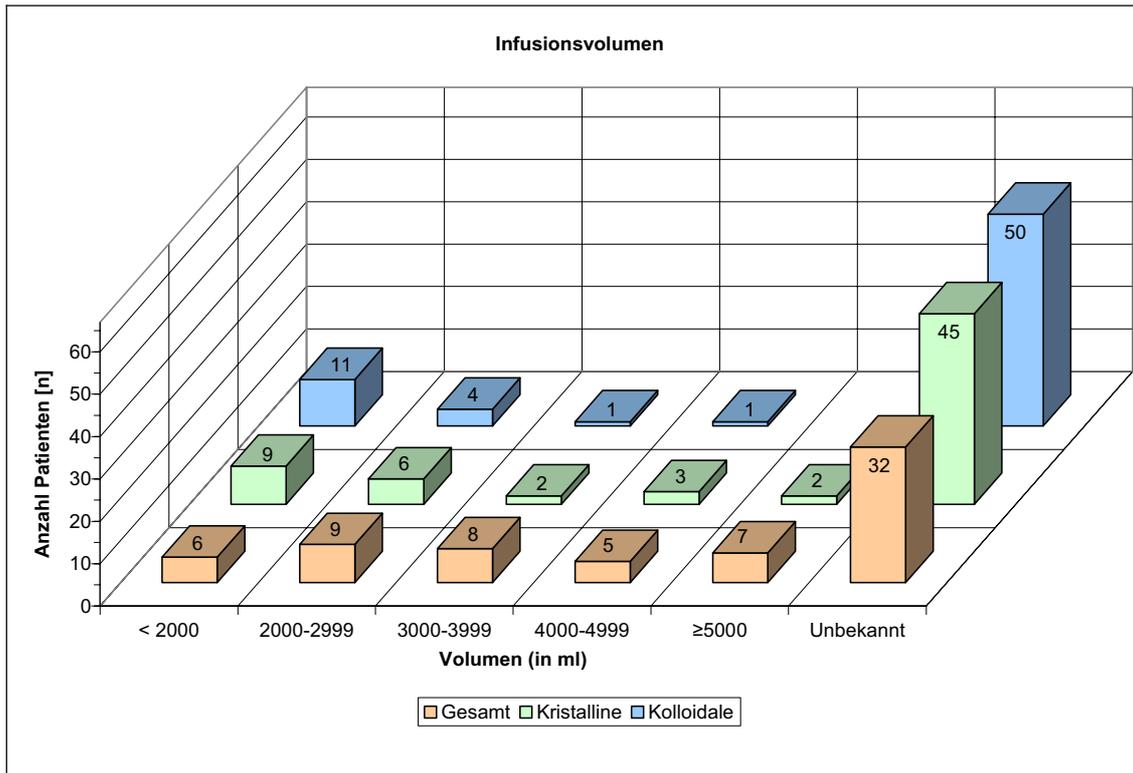


Diagramm 4-29: Verteilung der Infusionslösungen, aufgeschlüsselt nach Art und gruppiert nach Volumen

		Absolut [n]			Prozentual [%]		
		ges.	kri.	kol.	ges.	kri.	kol.
<2000	ml	6	9	11	8,96	13,43	16,42
2000-2999	ml	9	6	4	13,43	8,96	5,97
3000-3999	ml	8	2	1	11,94	2,99	1,49
4000-4999	ml	5	3	1	7,46	4,78	1,49
≥5000	ml	7	2	–	10,45	2,99	–
Unbekannt		32	45	50	47,76	67,16	74,63

Tabelle 4-40: Infusionsvolumen gegliedert nach dem gesamten, kristallinen und kolloidalen Volumen (ges: gesamt; kri: kristalline Lsg.; kol: kolloidale Lsg.)

## 4.5 Postoperativer Verlauf

### 4.5.1 Frühkomplikationen

Bei 50 Patienten (75%) traten Frühkomplikationen während ihres stationären Aufenthaltes im UKD nach dem operativen Eingriff auf. Bei 12 Patienten (18%) verlief der postoperative Aufenthalt komplikationslos bzw. fanden sich keine Aufzeichnungen bezüglich aufgetretener Frühkomplikation. Die 5 (7%) in tabula verstorbenen Patienten gehen in die Berechnung nicht mit ein.

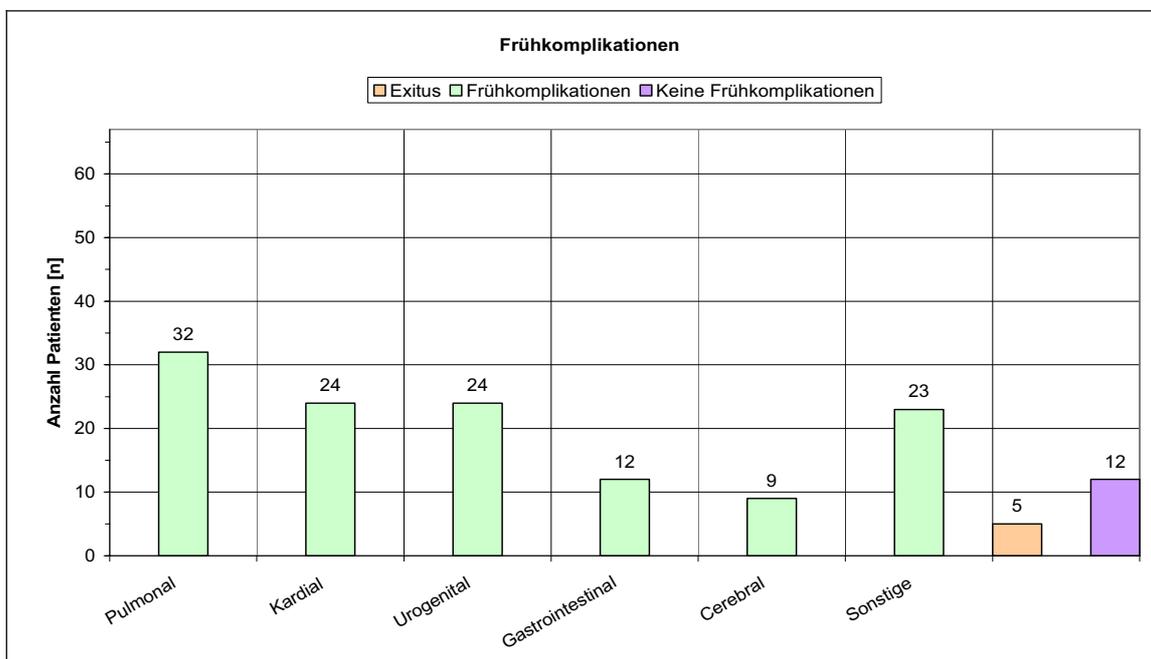


Diagramm 4-30: Frühkomplikationen, geordnet nach Organsystemen

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=50 [%]
Intraoperativ verstorben	5	7,46	
keine Frühkomplikationen	12	17,91	
Frühkomplikationen	50	74,63	100,00
- Pulmonal	32	47,76	64,00
- Kardial	24	35,82	48,00
- Renal	24	35,82	48,00
- Gastrointestinal	12	17,91	24,00
- Cerebral	9	13,43	18,00
- Sonstige	23	34,33	46,00

Tabelle 4-41: Klassifikation der Frühkomplikationen (Mehrfachnennungen)

#### 4.5.1.1 Pulmonale Frühkomplikationen

Die größte Anzahl an Frühkomplikationen stellte sich bei 32 Patienten (48%) als Probleme im Respirationstrakt dar. Diese gliedern sich in 22 Pneumonien (33%), 6 Pleuraergüsse (9%), 4 Lungenödeme (6%) und 2 Atelektasen (3%). 9 mal (13%) wurde eine respiratorische Insuffizienz, je ein mal ein Pneumothorax und eine Aspiration angegeben. Bei 9 Patienten (13%) musste ein Tracheostoma bei Langzeitbeatmung operativ angelegt werden.

PULMONAL	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=32 [%]
Pneumonie	22	32,84	68,75
Respiratorische Insuffizienz	9	13,43	28,13
Pleuraerguss	6	8,96	18,75
Lungenödem	4	5,97	12,50
Atelektase	2	2,99	6,25
Pneumothorax	1	1,49	3,13

Tabelle 4-42: Pulmonale Frühkomplikationen (Mehrfachnennungen)

#### 4.5.1.2 Kardiale Frühkomplikationen

Die zweithäufigste Gruppe an Komplikationen, im unmittelbaren Anschluss an die operative Versorgung eines rupturierten Bauchaortenaneurysmas, waren kardialer Genese.

KARDIAL	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=24 [%]
HRST	22	32,84	50,00
Reanimationspflichtig	11	16,42	45,83
Hypertensive Krise	4	5,97	16,67
Herzinsuffizienz	4	5,97	16,67
Myokardinfarkt	1	1,49	4,17

Tabelle 4-43: Kardiale Frühkomplikationen (Mehrfachnennungen)

Die bei 24 Patienten (36%) dokumentierten Erkrankungen bzw. Symptome gliedern sich in 22 Herzrhythmusstörungen (33%), wobei 11 dieser Patienten (16%) reanimiert werden mussten. Die Herzinsuffizienz und eine Hypertensive-

Krise wurde bei jeweils 4 Patienten (6%) dokumentiert. Ein Patient (1,5%) erlitt postoperativ einen Myokardinfarkt.

#### 4.5.1.3 Renale Frühkomplikationen

Ebenso häufig wie die kardialen Frühkomplikationen kamen auch urogenitale Komplikationen in 24 Fällen (36%) vor. Dabei kam es bei 20 Patienten (30%) zu einem akuten Nierenversagen. 4 mal (6%) trat eine kompensierte Niereninsuffizienz auf und bei einem Patienten (1,5%) wurde ein Harnwegsinfekt beobachtet. Berücksichtigt wurde dabei auch eine neu aufgetretene postoperative Dialysepflichtigkeit bei 14 Patienten (21%).

RENAL	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=24 [%]
Akutes Nierenversagen	20	29,85	83,33
Postoperative Dialysepflicht	14	20,90	58,33
Kompensierte Niereninsuffizienz	4	5,97	16,67
HWI	1	1,49	4,17

Tabelle 4-44: Urogenitale Frühkomplikationen (Mehrfachnennungen)

#### 4.5.1.4 Gastrointestinale Frühkomplikationen

Der Gastrointestinaltrakt wurde bei 12 Patienten (18%) durch die Operation an dem Bauchaortenaneurysma und dessen Folgen in Mitleidenschaft gezogen. Darmischämien kamen bei 10 Patienten (13,5%) vor. Alle wurden einer Revisionsoperation zugeführt. Pankreatitis, Stressblutung des Magens (Gastritis) und Ösophagusvarizenblutung traten jeweils bei einem Patienten auf.

GASTROINTESTINAL	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=12 [%]
Darmischämie	10	14,93	83,33
Ileus	1	1,49	8,33
Pankreatitis	1	1,49	8,33
Gastritis	1	1,49	8,33
Ösophagusvarizenblutung	1	1,49	8,33

Tabelle 4-45: Gastrointestinale Frühkomplikationen (Mehrfachnennungen)

#### 4.5.1.5 Cerebrale Frühkomplikationen

9 Patienten (13%) zeigten cerebrale Komplikationen, wobei sich 8 (12%) recht schnell von einem Durchgangssyndrom erholten. Ein Patient erlitt postoperativ einen Schlaganfall. Es war nicht möglich, den weiteren Verlauf des Patienten nach Verlegung zu recherchieren, da keine Patientenakten mehr existent waren. Es bleibt festzuhalten, dass dieser Patient 8 Jahre nach der Operation, nach Aussagen des Hausarztes, eines natürlichen Todes verstorben ist.

CEREBRAL	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=9 [%]
Durchgangssyndrom	8	11,94	88,89
Apoplex	1	1,49	11,11

Tabelle 4-46: Cerebrale Frühkomplikationen (Mehrfachnennungen)

#### 4.5.1.6 Sonstige Frühkomplikationen

Sonstige Frühkomplikationen traten bei 23 Patienten (34%) auf.

SONSTIGE	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=23 [%]
Multiorganversagen	9	13,43	39,13
Gerinnungsstörungen	7	10,45	30,43
Nachblutung	6	8,96	26,09
TVT	2	2,99	8,70
Sepsis	2	2,99	8,70
Wundruptur	2	2,99	8,70
Dekubitus	1	1,49	4,35
AVK Becken bds.	1	1,49	4,35

Tabelle 4-47: Sonstige Frühkomplikationen (Mehrfachnennungen)

Von den 23 Patienten erlitten 2 eine tiefe Venenthrombose (3%), 2 eine Sepsis (3%) und 6 Patienten Nachblutungen (9%), die in 5 Fällen operativ behandelt werden mussten. Verzeichnet wurden 9 Multiorganversagen (13%), welches in 3 Fällen direkt, einmal durch eine fulminante Sepsis und bei 5 Patienten über eine Gerinnungsstörung zum Tode führte. Ein Patient (1,5%) entwickelte aufgrund der langen Liegedauer einen Dekubitus und ebenfalls ein Patient (1,5%) eine arterielle Thrombose der Beckenstrombahn beidseits, die operativ saniert

werden musste. 7 Patienten (10,5%) erlitten Gerinnungsstörungen, keine dieser hämorrhagischen Diathesen konnte mittels intensivmedizinische Intervention therapiert werden. Zwei Patienten (3%) zeigten eine Wundruptur die operativ erfolgreich saniert wurde.

#### 4.5.2 Perioperative Letalität

Die perioperative Letalität erfasste alle Patienten, die nach der Aufnahme während ihres Aufenthaltes in der chirurgischen Klinik der Heinrich-Heine Universität Düsseldorf an den Folgen des rupturierten Bauchaortenaneurysmas oder seinen Frühkomplikationen verstorben sind. Von diesen 25 Patienten (37%) verstarben 5 (20%) in tabula allesamt an Gerinnungsstörungen. 20 Patienten (80%) sind in den darauf folgenden Tagen auf der Intensivstation des Klinikums verstorben.

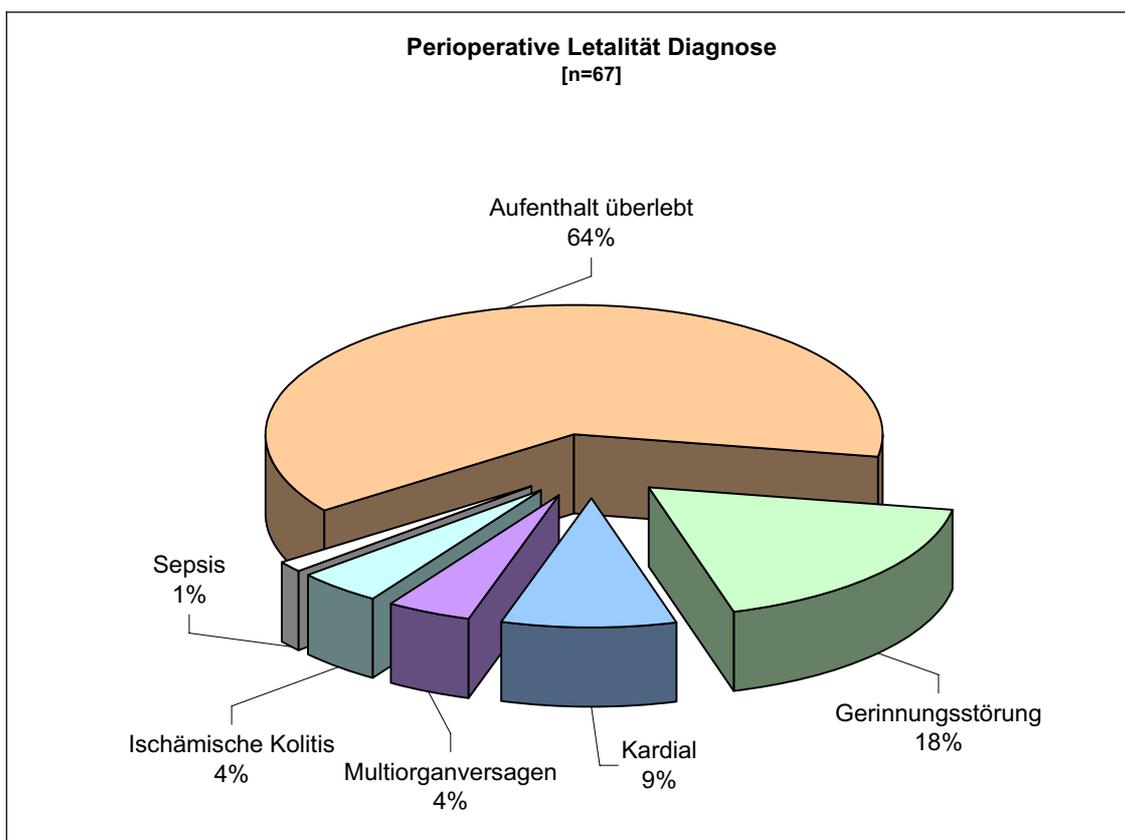


Diagramm 4-31: Prozentuale Verteilung der Todesursachen für die 25 Patienten welche während ihres Aufenthaltes im UKD verstorben sind

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=25 [%]
In tabula	5	7,46	20,00
Auf ICU verstorben	20	29,85	80,00
UKD Aufenthalt überlebt	42	62,69	

Tabelle 4-48: Perioperative Letalität

#### 4.5.2.1 Perioperative Letalität - Diagnose

Die Mehrheit (48%) der 25 Verstorbenen erlag Gerinnungsstörungen mit nachfolgender Hämorrhagie. Bei 6 Patienten (24%) wurde als Todesursache eine kardiale Genese, bei jeweils 3 Patienten (12%) Multiorganversagen und ischämische Kolitis angegeben. Ein Patient (4%) verstarb an einer fulminanten Sepsis.

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=25 [%]
Gerinnungsstörungen	12	17,91	48,00
Kardial	6	8,96	24,00
Multiorganversagen	3	4,78	12,00
Ischämische Kolitis	3	4,78	12,00
Sepsis	1	1,49	4,00

Tabelle 4-49: Perioperative Letalität Diagnose

#### 4.5.3 Krankenhausletalität

Als Krankenhausmortalität wurde die Zeitspanne zwischen Einlieferung und Entlassung aus dem Krankenhaus, gleich ob UKD oder peripheres Haus, mit Beendigung der primären Behandlung, definiert. Sie betrug für das hier untersuchte Kollektiv 50,7%. Somit verstarben 34 Patienten an der Grunderkrankung, den Komplikationen oder einer anderen Begleiterkrankung während des Krankenhausaufenthaltes.

25 Patienten verstarben, wie unter der perioperativen Letalität in Kapitel 4.5.3 beschrieben, im UKD. 9 erlagen in peripheren Krankenhäusern (13,43%) nach Verlegung, an den Folgen der Grunderkrankung. Als Todesursache wurde bei den 9 Patienten in 3 Fällen (4%) eine fulminante Sepsis, 2 mal (3%) eine kardiale

Ursache und für einen Patienten (1,5%) eine cerebrale Insuffizienz dokumentiert. Bei den verbleibenden 3 Patienten war es nach Aktendurchsicht und Recherche nur möglich zu ermitteln, dass einer an den Folgen der Primärerkrankung und 2, unabhängig von der Grundkrankheit, im weiterbehandelnden Krankenhaus verstorben sind.

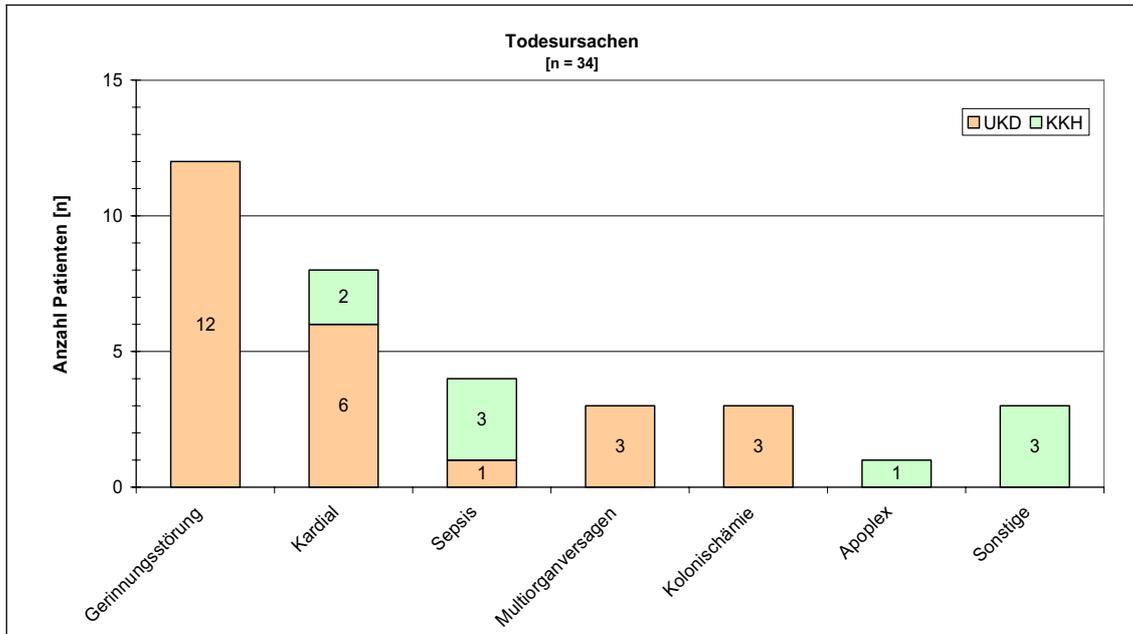


Diagramm 4-32: Todesursache der perioperativ verstorbenen Patienten, aufgeteilt nach Kliniken

Todesursache	Gesamt		UKD		peripheres Haus	
	n	% <sup>†</sup>	n	% <sup>‡</sup>	n	% <sup>a</sup>
Gerinnungsstörung	12	17,9	12*	48	-	-
Kardial	8	11,9	6	24	2	22
Sepsis	4	6,0	1	4	3	33
Multiorganversagen	3	4,5	3	12	-	-
Kolonischämie	3	4,5	3	12	-	-
Apoplex	1	1,5	-	-	1	11
Sonstige	3	4,5	-	-	3	33
Gesamt	34	50,8	25	37 <sup>a</sup>	9	13 <sup>a</sup>

Tabelle 4-50: Tabellarische Darstellung der Todesursachen welche für die Krankenhausmortalität angegeben wurden. \*, Alle 5 intraoperativ verstorbenen Patienten erlagen der nicht stoppbaren Blutung; <sup>†</sup>, bezogen auf das Gesamtkollektiv von 67 Patienten; <sup>‡</sup>, prozentuale Verteilung bezogen auf die Letalität im Universitätsklinikum (n=25); <sup>a</sup>, prozentuale Verteilung bezogen auf die Letalität in peripheren Krankenhäusern nach Verlegung (n=9)

## 4.6 Verweildauer in der Universität Düsseldorf

Die Liegedauer der Patienten im Universitätsklinikum wurde anhand der Intensivpflege- und Pflegestationskurven ermittelt.

### 4.6.1 Gesamt

Die Gesamtverweildauer im Klinikum der Universität Düsseldorf nach dem Ereignis, betrug im Durchschnitt 12,69 ( $\pm 2,06$ ) Tage bei den 67 Patienten. Zieht man allerdings die 8 Patienten (12%) ab, die innerhalb der ersten 24 Stunden entweder im Operationssaal in 5 Fällen (7,5%) oder die 3 (4,5%) auf der Intensivstation verstorbenen Patienten, so ergibt sich eine durchschnittliche Verweildauer von 14,4 ( $\pm 2,25$ ) Tagen bei allen Patienten (n=59), die nach der Operation mindestens einen Tag stationär in der Klinik aufgenommen waren. Wobei das Minimum bei einem Tag und das Maximum bei 95 Tagen lag.

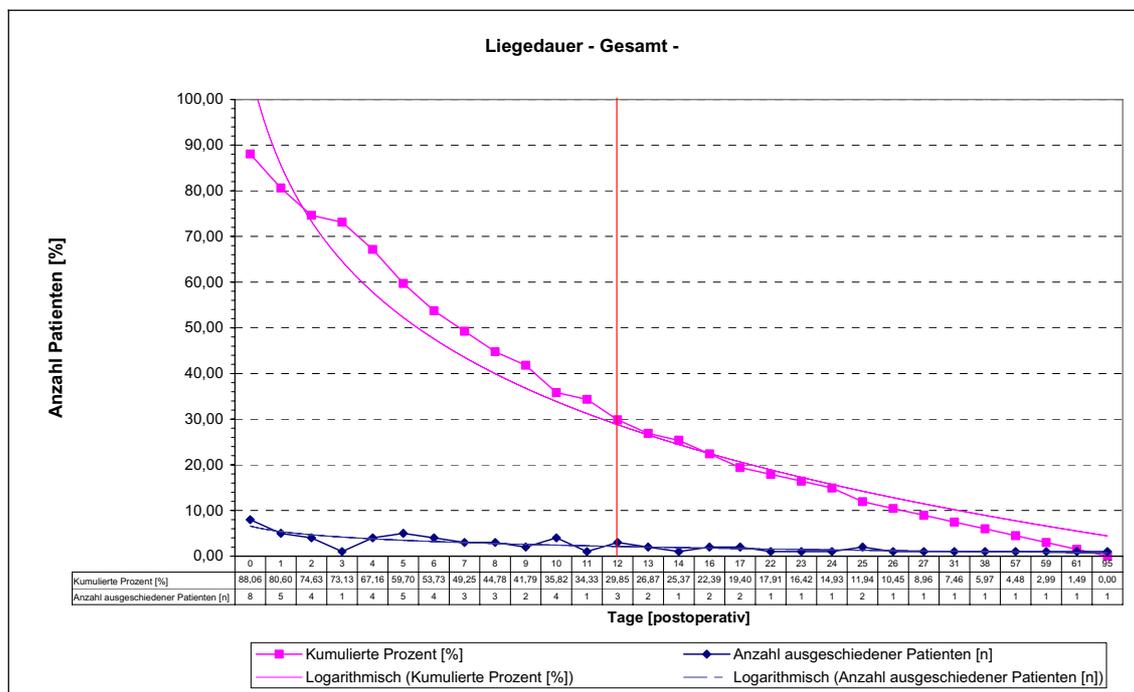


Diagramm 4-33: Gesamtliegedauer im Universitätsklinikum, mit gleichzeitiger Darstellung des Entlassungs-, Verlegungs- bzw. Sterbetages in Bezug auf die Operation

Durch den bereits näher beschriebenen Tod von 8 Patienten innerhalb der ersten 24 postoperativen Stunden, wurde die Aufenthaltsdauer in 12% der Fälle

mit 0 Tagen angegeben. Mehr als 24 Stunden und weniger als 48 Stunden verbrachten 9 Patienten (13%) in dem Universitätsklinikum. Zwischen dem 3. und 7. postoperativen Tag wurden 17 Patienten (25%) aus der stationären Behandlung entlassen. Nach dem Zeitraum von der 1. bis 2. postoperativen Woche, waren es 15 Patienten (22%). In der 3. postoperativen Woche verließen 5 Patienten (7,5%) das Krankenhaus. 22 Tage oder mehr verbrachten 13 Patienten (31%) im Universitätsklinikum. Der längste Aufenthalt eines Patienten belief sich auf 95 Tage, die er die gesamte Zeit auf der Intensivstation verbrachte.

	Absolut [n]	Prozentual [%]
Intraoperativ verstorben	5	7,46
<24 Stunden	3	4,48
24-48 Stunden	9	13,43
3- 7 Tage	17	25,37
8-14 Tage	15	22,39
15-21 Tage	5	7,46
≥22 Tage	13	31,34

Tabelle 4-51: Liegedauer gesamt in der HHU

#### 4.6.2 Intensivstation

Betrachtet man isoliert die Verweildauer für alle Patienten, die vom Operationssaal auf die Intensivstation der Chirurgie des Universitätsklinikums Düsseldorf verlegt worden sind, so betrug diese im Durchschnitt 10,85 ( $\pm 2,17$ ) Tage (n=62).

Werden die 3, innerhalb der ersten 6 postoperativen Stunden auf der ICU verstorbenen Patienten ebenfalls subtrahiert, so liegt die durchschnittliche Verweildauer bei 11,41 ( $\pm 2,26$ ) Tagen (n=59).

3 Patienten (5%) verstarben innerhalb der ersten 24h. Von denen, die die ersten 24 Stunden überlebt haben, verbrachten 18 Patienten (27%) bis zu 48 Stunden auf der ICU. Die Anzahl derer, die innerhalb des 3. bis 7. postoperativen Tages auf Normalstation oder auf die Intensivstation eines peripheren Krankenhauses

verlegt wurden oder verstorben sind, lag bei 17 Patienten (25%). Eine bis zwei Wochen verbrachten 11 Patienten (16%) auf der chirurgischen Intensivstation. Innerhalb der 3. postoperativen Woche wurden 6 Patienten (9%) verlegt. Die Betreuung mit intensivmedizinischer Überwachung war 21 Tage oder länger bei 7 Patienten (10%) notwendig. Der längste Aufenthalt auf der Intensivstation betrug bei einem Patienten 95 Tage, bevor er auf die Intensivstation eines peripheren Krankenhauses verlegt werden konnte und dort 11 Tage später am 106. postoperativen Tag verstarb. 20 Patienten (32%, n=62) verstarben während ihrer Betreuung auf der Intensivstation.

Die Hälfte derer, die den Aufenthalt auf der ICU des Universitätsklinikums überlebt hatten, 21 Patienten (34%), wurden auf eine Intensiv- oder Überwachungsstation eines peripheren Krankenhauses verlegt.

ICU		Absolut [n]	Prozentual [%]	n=62 [%]
Intraoperativ verstorben		5	7,46	
<24	Stunden	3	4,78	4,84
24 - 48	Stunden	18	26,87	29,03
3 - 7	Tage	17	25,37	27,42
8 - 14	Tage	11	16,42	17,74
15 - 21	Tage	6	8,96	11,29
≥22	Tage	7	10,45	11,29

Tabelle 4-52: Liegedauer auf der ICU jener Patienten welche die Operation überlebt haben

### 4.6.3 Normalstation

Insgesamt 21 (34%) der 62 Patienten, die die Operation überlebt hatten, wurden nach ihrem Aufenthalt auf der Intensivstation auf die Normalstation des UKD verlegt.

Die mittlere Liegedauer der 21 Patienten betrug 8,43 ( $\pm 1,76$ ) Tage (n=21). In 9 Fällen (43%) konnten sie nach Hause entlassen werden. 12 Operierte (57%) wurden auf die Normalstation eines heimatnahen Krankenhauses verlegt.

Der kürzeste Aufenthalt auf der Pflegestation betrug 1 Tag nach Verlegung von der ICU und der Längste 36 Tage. Diesem Casus ging ein nur 2-tägiger unkomplizierter ICU Aufenthalt voraus. Die lange normalstationäre Behandlung ließ sich mit der Tatsache begründen, dass der Mann allein stehend war und mobilisiert werden musste. Durch die im Ausland lebende einzige Angehörige musste zuerst ein Altenheimplatz organisiert werden. Es stellte in diesem Einzelfall als nicht einfach dar.

Von den 21 Patienten wurden 12 (18%) vor dem 8. und 6 Patienten (9%) vor dem 15. Verlegungstag von der Pflegestation entlassen bzw. einem externen Krankenhaus zugeführt. Lediglich 3 Patienten (4,5%) mussten mehr als 14 Tage auf der Normalstation betreut werden und wurden in 2 Fällen im Anschluss nach Hause entlassen. In 12 Fällen (18%) folgte eine Verlegung auf die Normalstation des Heimatkrankenhauses.

PFLEGESTATION		Absolut [n]	Prozentual [%]	n=21 [%]
<3	Tage	5	7,46	23,81
3 - 7	Tage	7	10,45	33,33
8 - 14	Tage	6	8,96	28,57
15 - 21	Tage	2	2,99	9,52
≥22	Tage	1	1,49	4,76

Tabelle 4-53: Liegedauer auf Normalstation des UKD

#### 4.6.4 Entlassung HHU

Von den 67 Patienten wurden 33 (49%) in ein heimatnahes Krankenhaus bis zum Abschluss der Behandlung verlegt. 9 Patienten (13%) wurden nach Beendigung der Behandlung in der Heinrich-Heine Universität nach Hause entlassen, wobei ein Patient direkt an den Aufenthalt in der Klinik eine Anschlussheilbehandlung erhielt.

	Absolut [n]	Prozentual [%]
Im Operationssaal verstorben	5	7,46
Auf ICU verstorben	20	29,85
Verlegt	33	49,25
Nach Hause entlassen	9	13,43

Tabelle 4-54: Entlassungs- bzw. Verlegungswegedgang der Patienten

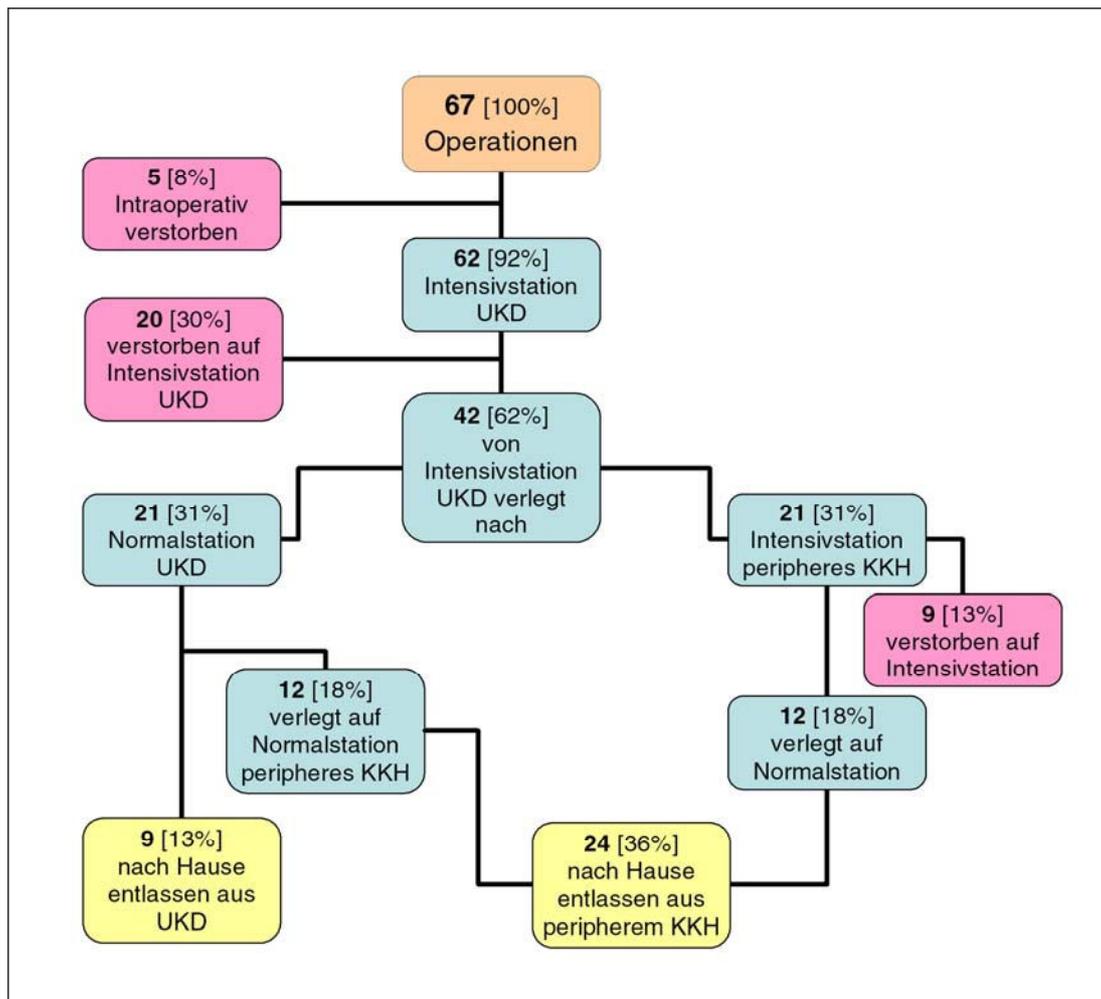


Diagramm 4-34: Intra- und Inter-Hospitalverlauf des Patientenkollektives

Die verbleibenden 25 Patienten (37%) sind während ihrer Behandlung an den Folgen des rupturierten Bauchaortenaneurysmas oder dessen Frühkomplikationen im Universitätsklinikum verstorben. Von diesen 25 Patienten verstarben 5 (7,5%) intraoperativ an den Folgen der Grundkrankheit. 20 Patienten (30%) sind in den darauf folgenden Tagen auf der Intensivstation der Chirurgischen Klinik verstorben.

## 4.7 Vor- und Begleiterkrankungen

Bei 53 Patienten (79%) konnten teilweise, anhand von alten Arztbriefen, Krankenhausakten, Aufnahmebögen und anderen Dokumenten, die zum heutigen Zeitpunkt noch auffindbar waren, Aussagen über die Vor- und Begleiterkrankungen gemacht werden. Bei 14 Patienten (21%) war dies nicht möglich.

Wie schon beschrieben, zeigten 14 Patienten (21%) keine Vorerkrankungen oder diese waren nicht aus den Untersuchungsunterlagen ersichtlich. 1-2 Vorerkrankungen zeigten 21 Patienten (31%). 12 Personen (16%) wiesen drei bis vier Vorerkrankungen auf, 5-6 wurden bei 18 Patienten (27%) dokumentiert. Bei 2 Patienten (3%) fanden sich 7 bis 8 Vorerkrankungen in der Krankengeschichte. Ein Patient (1,5%) wies 10 Vor- bzw. Begleiterkrankungen auf.

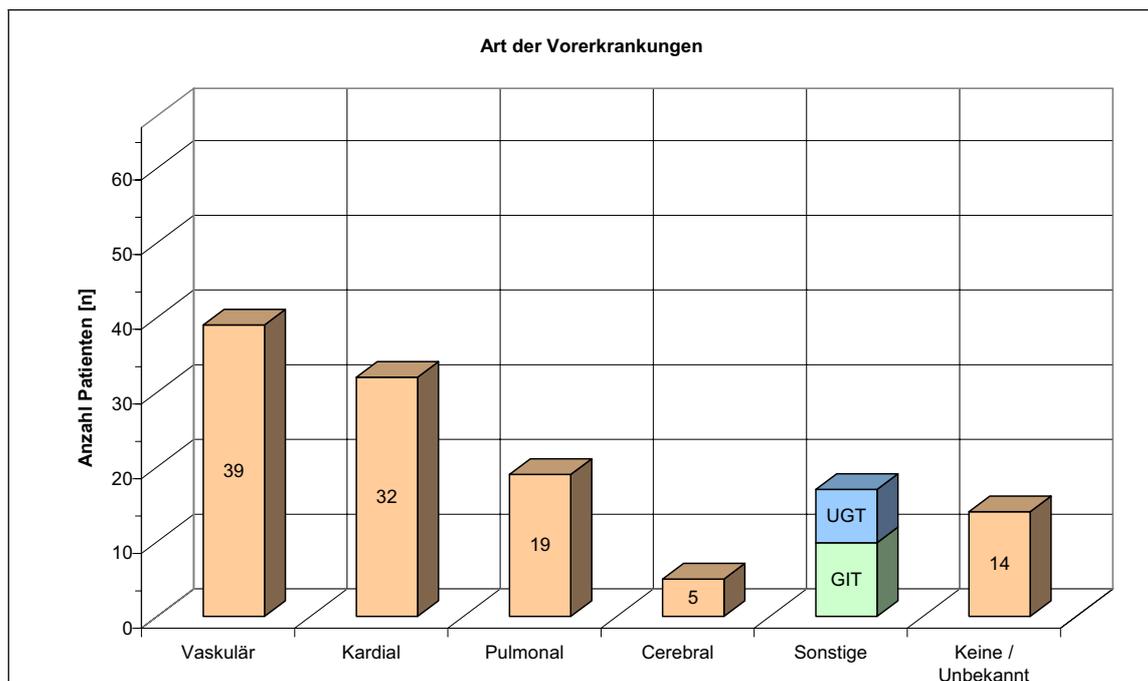


Diagramm 4-35: Prozentuale Verteilung der bekannten Vorerkrankungen, nach Organsystemen gruppiert

39 (58%) der 53 Patienten wiesen vaskuläre Vorerkrankungen, 32 (48%) kardiale, 19 (28%) pulmonale und 5 cerebrale (7,5%) Krankheitsbilder auf. 13 Erkrankungen (19%) konnten in keine der o.a. Gruppen eingefügt werden und wurden unter der Gruppierung Sonstige zusammengefasst.

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=53 [%]
Vaskulär	39	58,21	73,58
Kardial	32	47,79	60,38
Pulmonal	19	28,35	35,85
Cerebral	5	7,46	9,43
Sonstige	13	19,40	24,53
Unbekannt	14	20,90	

Tabelle 4-55: Übersicht Vorerkrankungen (Mehrfachnennung)

#### 4.7.1 Vaskulär

Von den 39 (58%) Patienten die ein vaskuläres Risikoprofil zeigten, wiesen 30 (45%) eine Arteriosklerose, 18 (27%) eine pAVK, welche nicht näher beschrieben wurde, 6 (9%) eine ACI, in 3 Fällen beidseitig, 2 mal auf der rechten Seite und einmal linksseitig auf. Eine (1,5%) Nierenarterienstenose wurde bei einem Patienten dokumentiert.

VASKULÄR	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=53 [%]
Arteriosklerose	30	44,78	56,60
BAA	19	28,36	35,85
pAVK	18	26,87	33,96
ACI	6	8,96	11,32
TAA	1	1,49	1,89
Aorto-ilicales Aneurysma	1	1,49	1,89
A. femoralis Aneurysma	1	1,49	1,89
NAST	1	1,49	1,89

Tabelle 4-56: Vaskuläre Vorerkrankungen (Mehrfachnennung)

Bekannte Aneurysmen konnten bei 22 Patienten (33%) beobachtet werden. Bei 19 Patienten (29%) war das Bauchortenaneurysma bereits vor der Ruptur diagnostiziert, jedoch nicht operativ behandelt worden. Jeweils bei einem Patienten (1,5%) wurde ein TAA, ein A. femoralis Aneurysma und ein aortoiliacales Aneurysma in der Krankengeschichte erwähnt.

### 4.7.2 Kardial

Eine kardiale Vorbelastung zeigten 32 der operierten Patienten (48%), wobei alle unter einer KHK litten, in einigen Fällen fanden sich neben der allgemeinen Aussage der Koronarenherzkrankheit noch nähere Spezifikationen. So hatten 12 Patienten (18%) bereits einen Myokardinfarkt erlitten. 3 (5%) befanden sich im Zustand nach einer aortokoronaren Venen-Bypass Operation und 2 (3%) wurden in der Vergangenheit radiologisch mit einer PTCA und Stentimplantation behandelt. Zu vier Patienten (6%) fanden sich in den Krankenakten bereits vor der Aneurysmaoperation bestehende Herzrhythmusstörungen, die medikamentös behandelt wurden. Ein Patient (1,5%) wies eine präoperativ dokumentierte Herzinsuffizienz und ein anderer eine Kardiomyopathie auf.

KARDIAL	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=53 [%]
KHK	32	47,76	60,38
Z.n. Myokardinfarkt	12	17,91	22,64
Z.n. ACVB	3	4,78	5,66
HRST	4	5,97	7,55
Z.n. PTCA	2	2,99	3,77
Herzinsuffizienz	1	1,49	1,89
Kardiomyopathie	1	1,49	1,89

Tabelle 4-57: Kardiale Vorerkrankungen (Mehrfachnennung)

### 4.7.3 Pulmonal

Zum Rupturzeitpunkt wiesen 18 Patienten (27%) eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung auf. Bei zwei Patienten (3%) bestand ein Lungenemphysem und ein Patient (1,5%) bot eine Lungenfibrose. Ebenfalls ein Patient wurde vor der Ruptur des Aneurysmas auf Grund einer Tuberkulose operativ behandelt.

PULMONAL	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=53 [%]
COPD	18	26,87	33,96
Emphysem	2	2,99	3,77
Fibrose	1	1,49	1,89
Lungenoperation	1	1,49	1,89

Tabelle 4-58: Pulmonale Vorerkrankungen (Mehrfachnennung)

#### 4.7.4 Cerebral

Cerebrale Vorerkrankungen waren nach Aktenlage für 5 Patienten (7,5%) ersichtlich. 3 (4,5%) wiesen in der Vorgeschichte einen Schlaganfall auf und bei 2 Patienten (3%) wurde in der Vergangenheit eine cerebrale Durchblutungsstörung diagnostiziert.

CEREBRAL	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=53 [%]
Apoplex	3	4,47	5,66
CDBS	2	2,99	3,77

Tabelle 4-59: Cerebrale Vorerkrankungen

#### 4.7.5 Sonstige Vorerkrankungen

Für 17 Patienten (21%) wurden 24 Vorerkrankungen dokumentiert, die nicht in die bis an dieser Stelle angeführten Gruppen zugeordnet werden konnten und unter Sonstige zusammengefasst wurden.

14 Leiden stammen aus dem Bereich des Gastrointestinaltraktes. 6 Patienten (9%) zeigten eine Cholezystolithiasis, ein Ulcus duodeni wurde 2 mal (3%) diagnostiziert. Jeweils einmal kam eine Colitis ulcerosa, ein Ileus, eine Sigmadivertikulose, eine Pankreatitis, ein Leberhämangiom und eine Leberzirrhose vor. Im Urogenitalbereich hatten 10 Störungen (15%) ihre Provenienz. Diese Krankheiten gliedern sich in 3 Harnwegsinfekte (4,5%), je zwei (3%) Schrumpfnieren, Prostatahypertrophien und Nierenstein-Leiden. Ein Patient (1,5%) wies eine Nierenzyste auf.

In 9 Fällen (13%) konnte auf Grund der Aktenlage eine vorbestehende kompen-  
sierte Niereninsuffizienz festgestellt werden, wobei einer dieser Patienten  
(1,5%) bereits eine terminale Niereninsuffizienz mit chronischer Dialysepflich-  
tigkeit vorwies. 17 Patienten (25%) zeigten in der Krankengeschichte Voropera-  
tionen, 9 Personen (13%) dieser Gruppe wurden bereits an ihrem Abdomen  
voroperiert.

## 4.8 Risikofaktoren

Für 53 Personen (79%) aus dem Kollektiv war es möglich Dokumente bezüglich  
Risikofaktoren für die Pathogenese des Bauchaortenaneurysmas zu finden, 13  
Personen (19%) wiesen keine dokumentierten Risikofaktoren auf. 27 Patienten  
(40%) zeigten einen Hypertonus, ein Nikotinkonsum wurde bei 16 Patienten  
(24%) beobachtet, die Aktenlage lies jedoch keine Aussage darüber zu, ob Ziga-  
rettenkonsum bis zum Zeitpunkt der Ruptur bestand oder ob es sich um Ex-  
Raucher handelte. Eine Hyperlipidämie und Adipositas (BMI >30 kg/m<sup>2</sup>) zeig-  
ten 16 Personen (24%). 5 (7,5%) der 67 Patienten waren Diabetiker und bei 2  
Patienten (3%) wurde eine Hypercholesterinämie in der Krankenvorgeschichte  
diagnostiziert.

RISIKOFAKTOREN	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=53 [%]
Hypertonus	27	40,30	50,84
Nikotin	16	23,88	30,19
Hyperlipidämie & Adipositas	16	23,88	30,19
Diabetes mellitus	5	7,46	9,43
Hyperurikämie	2	2,99	3,77
Keine	13	19,41	24,53
Unbekannt	14	20,90	

Tabelle 4-60: Risikofaktoren die zum Zeitpunkt der Ruptur bestanden

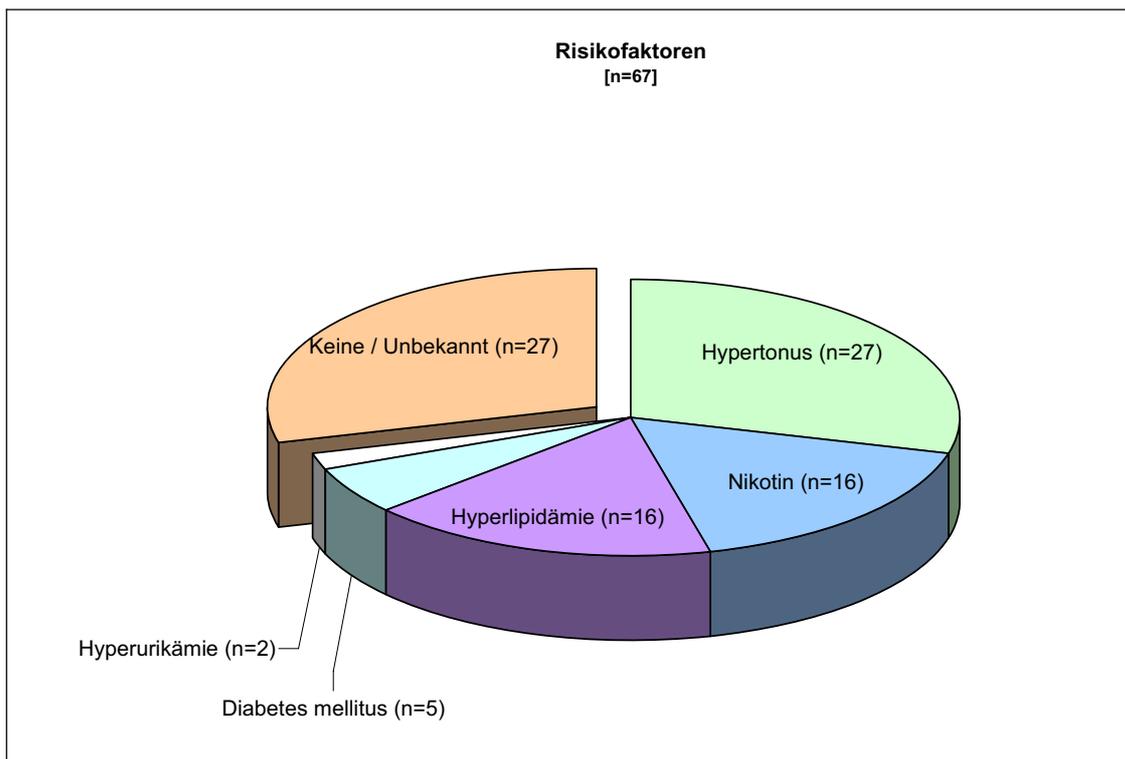


Diagramm 4-36: Absolute Verteilung der Risikofaktoren in dem Patientengut

## 4.9 Nachbeobachtung

Das Nachuntersuchungsintervall betrug im Mittelwert 11,79 Jahre (141,48 Monate) mit einer Standardabweichung von  $\pm 4,77$  Jahren (57,19 Monaten). Der Beobachtungszeitraum vom Zeitpunkt der Operation bis zur jetzigen Auswertung im April 2005, reichte von 8 Monate bis 18,92 Jahre.

Bei den 42 Patienten (63%), die das rupturierte BAA überlebt haben, wurden 9 (13%) nach Beendigung der Behandlung im UKD nach Hause entlassen und 33 Patienten (49%) in periphere Krankenhäuser verlegt. 12 Patienten (18%) wurden auf eine meist chirurgische Normalstation und 21 (31%) auf eine ICU verlegt. Aus den peripheren Häusern konnten 24 Patienten (36%) entlassen werden. So wurden insgesamt 33 Patienten (49%) aus der primären Heilbehandlung entlassen, 34 Patienten (51%) verstarben während der Behandlung entweder im Universitätsklinikum oder im weiterbehandelnden Krankenhaus.

### 4.9.1 Kontaktaufnahme

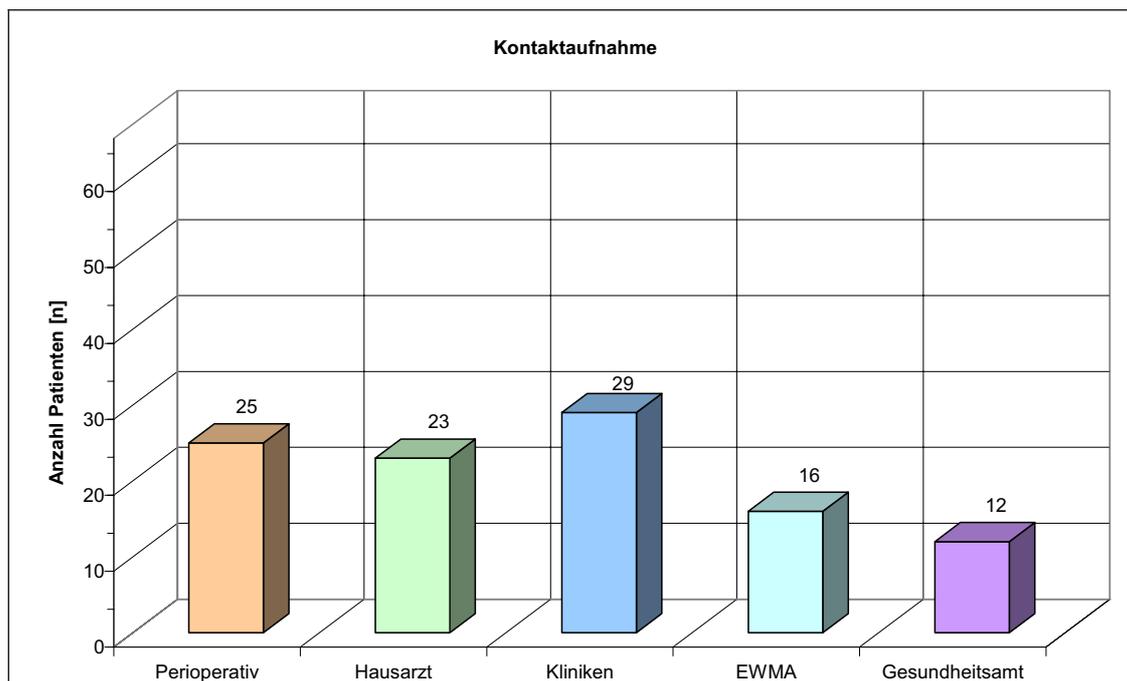


Diagramm 4-37: Art der Informationsermittlung für die Nachbeobachtung

Um den weiteren Werdegang der nicht in der Universität verstorbenen Patienten verfolgen zu können, wurden zunächst die weiterbehandelnden Krankenhäuser und/oder Hausärzte kontaktiert. In 23 der Fälle (34%) konnte ein weiterbehandelnder Hausarzt ausfindig gemacht werden.

GESAMT	Absolut [n]	Prozentual [%]
Perioperativ verstorben	25	37,31
Hausarztkontakte	23	34,33
Klinikkontakte	29	43,28
EWMA-Anfragen	16	23,88
Standesamt- & Gesundheitsamtsanfragen	12	17,91

Tabelle 4-61: Übersicht über Kontaktaufnahme (Mehrfachnennung)

#### 4.9.1.1 Hausarzt

In 13 (20%) der 23 Fälle (34%) konnten die jeweiligen Hausärzte Aussagen über den Verbleib der Patienten tätigen. 10 Patienten (15%) waren bei den in den Unterlagen aufgeführten Ärzten nicht bekannt. Dies begründet sich darin, dass teilweise der Praxisinhaber gewechselt hat, der in der Akte vermerkte Arzt

nicht mehr auffindbar war oder die Patienten ihre letzte Behandlung vor mehr als 10 Jahren vor dem jetzigen Kontakt stattgefunden hat und nach dieser Verjährungsfrist die Patientenakten bereits vernichtet worden sind.

HAUSARZT	Absolut [n]	Prozentual [%]
Keine Information	10	14,93
Information	13	19,40
- leben	3	4,78
- verstorben	10	14,93
- an malignem Leiden	4	5,97
- an Altersschwäche	3	4,78
- an kardialem Leiden	2	2,99
- an cerebralem Leiden	1	1,49

Tabelle 4-62: Informationen von den Weiterbehandelnden- und/oder Hausärzten

#### 4.9.1.2 Krankenhaus

Bei 29 Patienten (43%) war eine Kontaktaufnahme mit dem Verlegungskrankenhaus notwendig, da der Verlauf dieser nicht aus den Akten der HHU ersichtlich war. Keine Auskunft oder nur unzureichende Informationen über die gesuchten Patienten konnte in 16 Fällen (24%) gegeben werden. Informationen über die weitere klinische Behandlung konnte 13mal (20%) in Erfahrung gebracht werden.

KLINIK	Absolut [n]	Prozentual [%]
Keine Information	16	23,88
Information	13	19,40
- An OP-Folge verstorben	9	13,43
- Nicht an OP-Folge verstorben	4	5,97
- malignes Leiden	1	1,49
- kardiales Leiden	2	2,99
- cerebrales Leiden	1	1,49

Tabelle 4-63: Informationen von Krankenhäusern

#### 4.9.1.3 Einwohnermeldeamt, Standesamt und Gesundheitsamt

Zum Einwohnermeldeamt (EWMA) wurde für den Verbleib von 16 Patienten (24%) Kontakt aufgenommen. In 12 Fällen (18%) konnte festgestellt werden, das

die gesuchten Patienten bereits verstorben waren, 3mal (4,5%), dass sie noch am Leben seien und für einen Patienten wurde vom EWMA mitgeteilt, dass dieser nach unbekannt verzogen und somit weitere Recherchen nicht möglich waren.

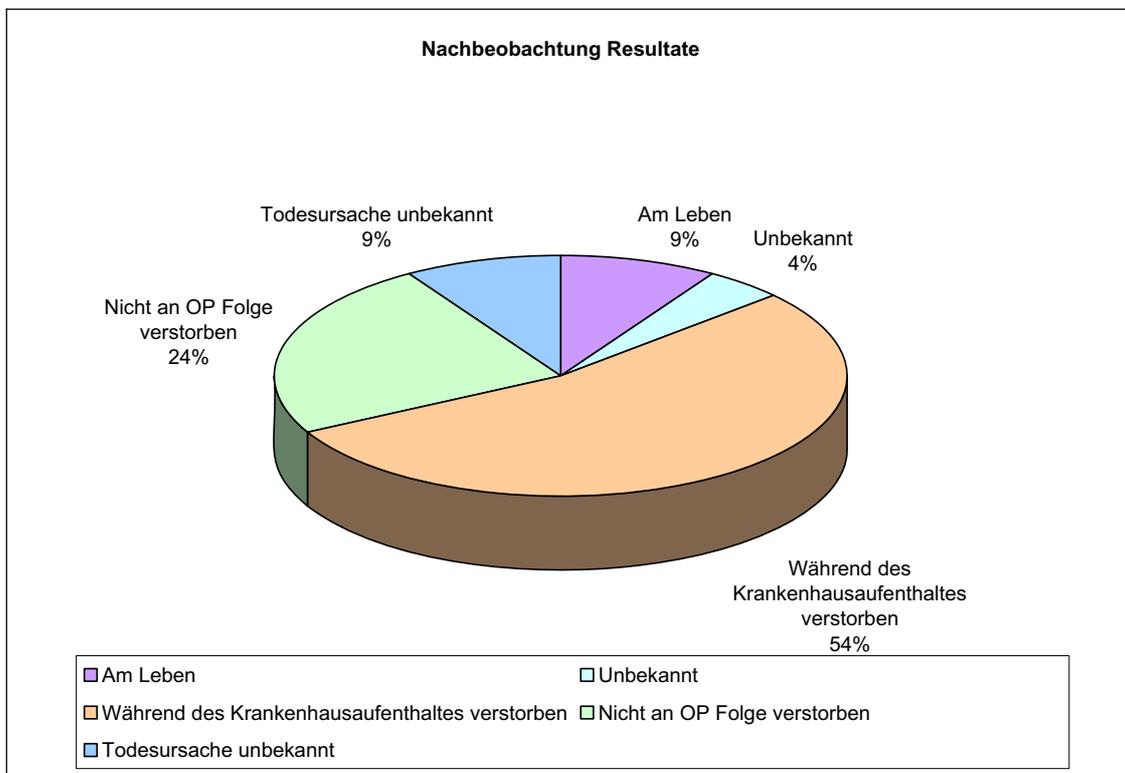


Diagramm 4-38: Resultate der Recherchevorgänge

Da die EWMA's keine Aussage über die Todesursache tätigen konnten, wurde im nächsten Schritt der Recherche zunächst über die zuständigen Landesämter die Sterberegisternummer angefordert und im späteren Verlauf anhand dieser Nummer versucht, bei den Gesundheitsämtern die Todesursache in Erfahrung zu bringen.

Bei den Gesundheitsämtern erfuhr man in 2 Fällen (3%) die Todesursache, bei 4 (6%) Patienten konnte aus datenschutzrechtlichen Gründen trotz intensivster Bemühungen keine Auskunft erteilt werden und bei 6 Patienten (9%) war die Todesurkunde nicht mehr vorhanden, da die Verjährungsfrist bis zur Dokumentenvernichtung, 10 Jahre nach Todesdatum beträgt.

EWMA	Absolut [n]	Prozentual [%]
Leben	3	4,48
Nach unbekannt verzogen	1	1,49
Verstorben	12	17,91
- Keine Urkunde	6	8,96
- Keine Auskunft	4	5,97
- Nicht OP-Folge	2	2,99
- kardiales Leiden	1	1,49
- pulmonales Leiden	1	1,49

Tabelle 4-64: Informationen von Einwohnermelde-, Standes- und Gesundheitsämtern

## 4.10 Spätletalität

### 4.10.1 Ursachen

Bei den 33 Patienten (49%), welche die primäre Versorgung des rupturierten Bauchortenaneurysmas überlebten, konnte in 16 Fällen (24%) die Todesursache festgestellt werden. In allen 16 Fällen, war diese operationsunabhängig. Jeweils 5 Patienten (7%) verstarben an einem kardialen Leiden bzw. einem malignem Tumor. 3 Patienten (5%) erlagen einer allgemeinen Altersschwäche. Bei 2 Patienten (3%) wurde ein Schlaganfall und bei einem Patienten (1,5%) eine pulmonale Ursache für den Tod angegeben.

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=16 [%]
Kardial	5	7,46	31,25
Maligner Erkrankung	5	7,46	31,25
Altersschwäche	3	4,78	18,75
Apoplex	2	2,99	12,50
Pulmonal	1	1,49	6,25

Tabelle 4-65: Ursachen, welche die Spätletalität begründen

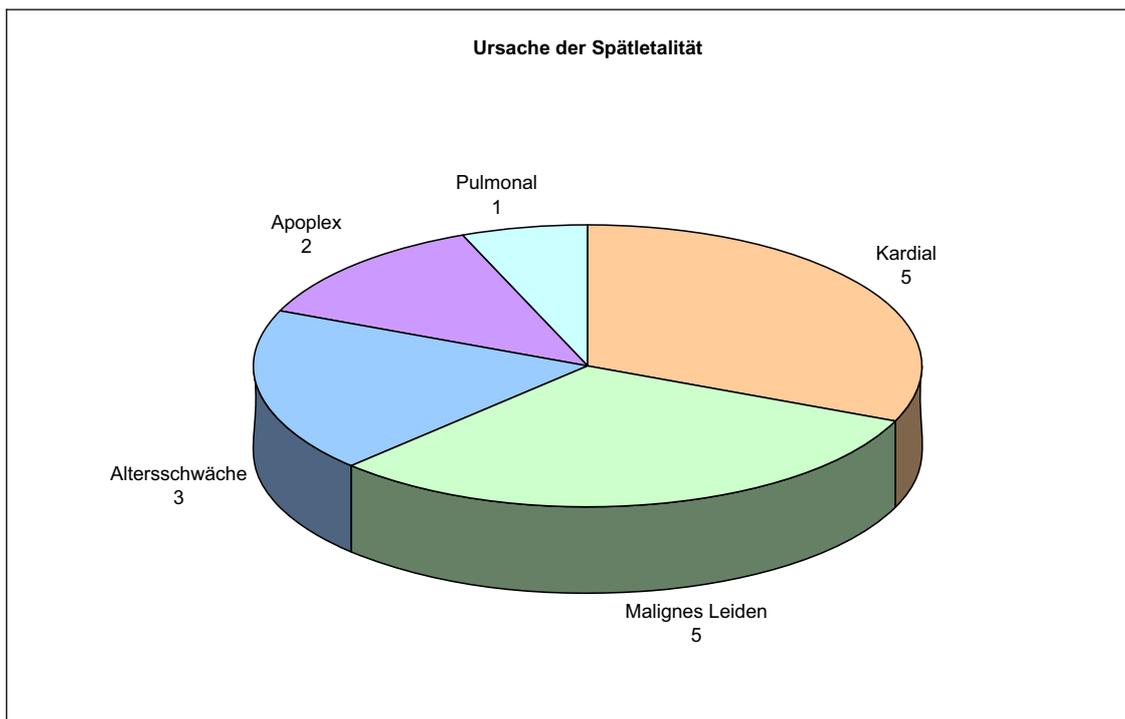


Diagramm 4-39: Nach Mitteilung von Dritten, todesursächliche Erkrankung

#### 4.10.2 Kumulative Überlebensrate

In dem hier untersuchten Patientenkollektiv lag die kumulative Überlebensrate 30 Tage nach Operation bei 59,7%. Es war zu beobachten, dass nach dem 1. Jahr noch 43,3% der operierten Patienten lebten. Am Ende des dritten Jahres lebten noch 32,8% des Kollektives. 5 Jahre nach der Operation waren noch 26,9% der Gruppe am leben und das 10. postoperative Jahr erreichten 13,4% Patienten. Die Krankenhausletalität betrug 51%, wobei die operative Mortalität, definiert als Tod innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage oder später wenn ein Zusammenhang zwischen Grunderkrankung und Todesursache bestand, sich auf 43% (29 Patienten) belief.

Die 30. Tage Letalität, definiert als der Zeitraum vom 1. bis 30. postoperativen Tag betrug 32,20%, somit verstarben in diesem Zeitraum 19 Patienten.

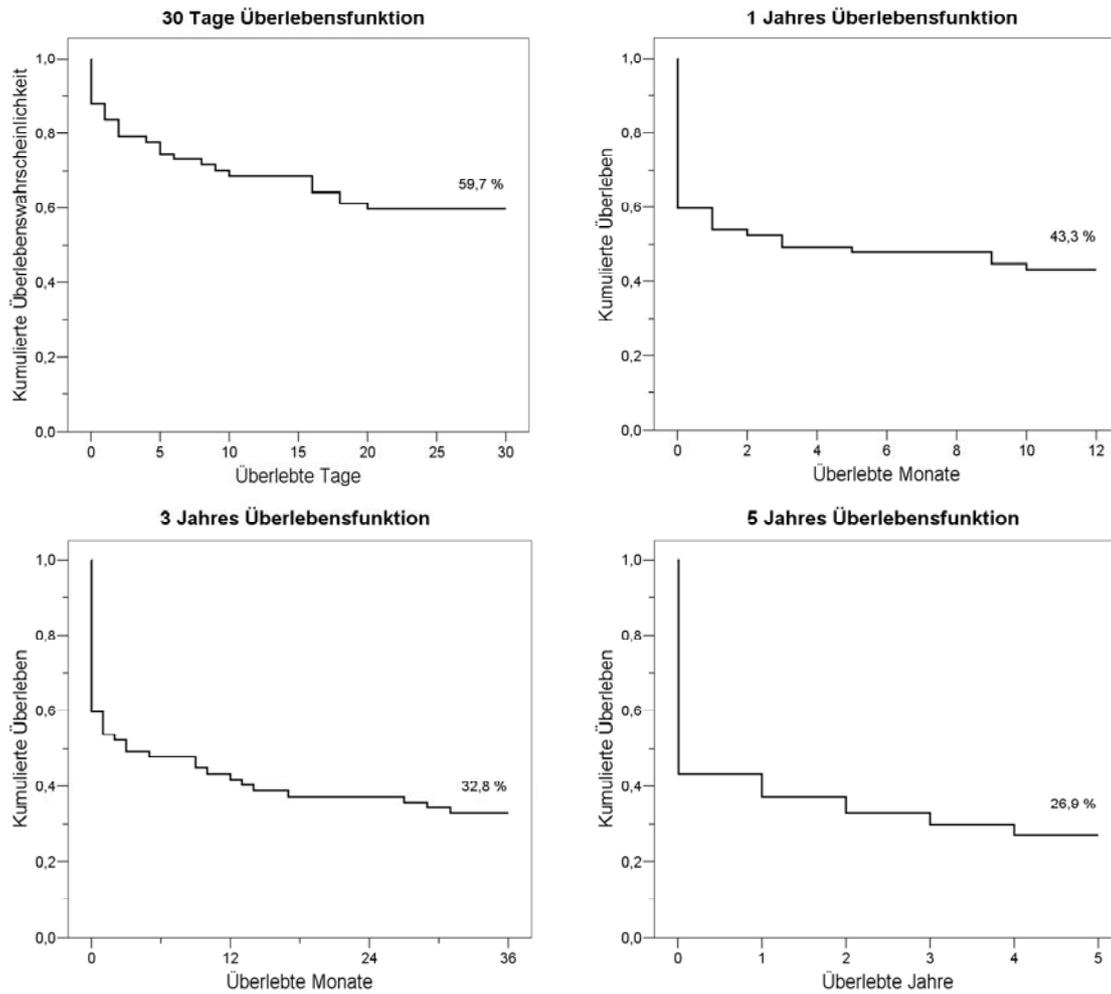


Diagramm 4-40: Überlebenskurven für 30 Tage, 1 Jahr, 3 Jahre und 5 Jahre nach der Operation

## 4.11 Statistische Auswertung

Die im Weiteren aufgeführten Überlebensanalysen, beziehen sich auf die 30 Tages Letalität und 1 Jahres Letalität. Eine Signifikanz wurde sowohl nach dem Log-Rank (Mantel-Cox) wie auch dem t-Test für unverbundene Stichproben ab einem  $p = \leq 0,05$  angenommen.

### 4.11.1 Alter bei Ruptur

Bei der Betrachtung des Düsseldorfer Kollektives konnte festgestellt werden, dass Patienten, die vor ihrem 75. Lebensjahr operiert worden sind, eine etwa 20%ig höhere Überlebensrate ( $p = 0.253$ ) für die ersten dreißig postoperativen Tage, ebenso wie für das erste Jahr nach der Operation ( $p = 0.088$ ) aufwiesen. Eine Signifikanz konnte jedoch nicht festgestellt werden. Das mittlere Lebensalter der Patienten welche nicht an den primären Folgen der Aneurysmaruptur verstarben, lag bei 72,41 ( $\pm 8,58$ ) Jahren und betrug somit ein Jahr mehr, als bei den unmittelbar nach der BAA Ruptur Verstorbenen mit 71,44 ( $\pm 9,49$ ) Lebensjahren. Dieser Unterschied zeigte jedoch ebenfalls keine Signifikanz ( $p = 0.466$ ). Eine Gruppierung des Alters in jünger und älter als 80 Jahre zum Rupturzeitpunkt hielt aufgrund der geringen Fallzahl in dem über 80jährigen Kollektiv (12 Patienten) einer Signifikanzprüfung nicht stand.

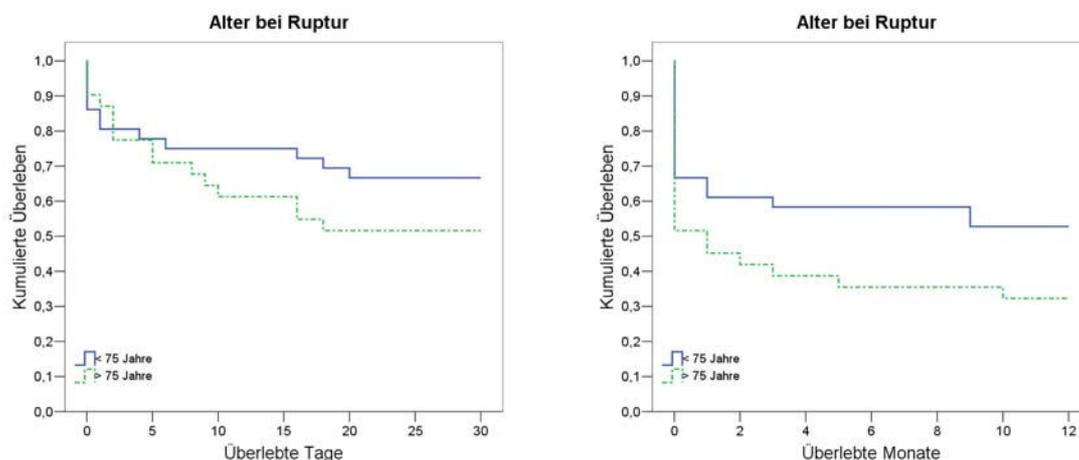


Diagramm 4-41: Alter bei Ruptur, nach Gruppierung in 2 Altersklassen mit dem Schnittpunkt 75 Jahre

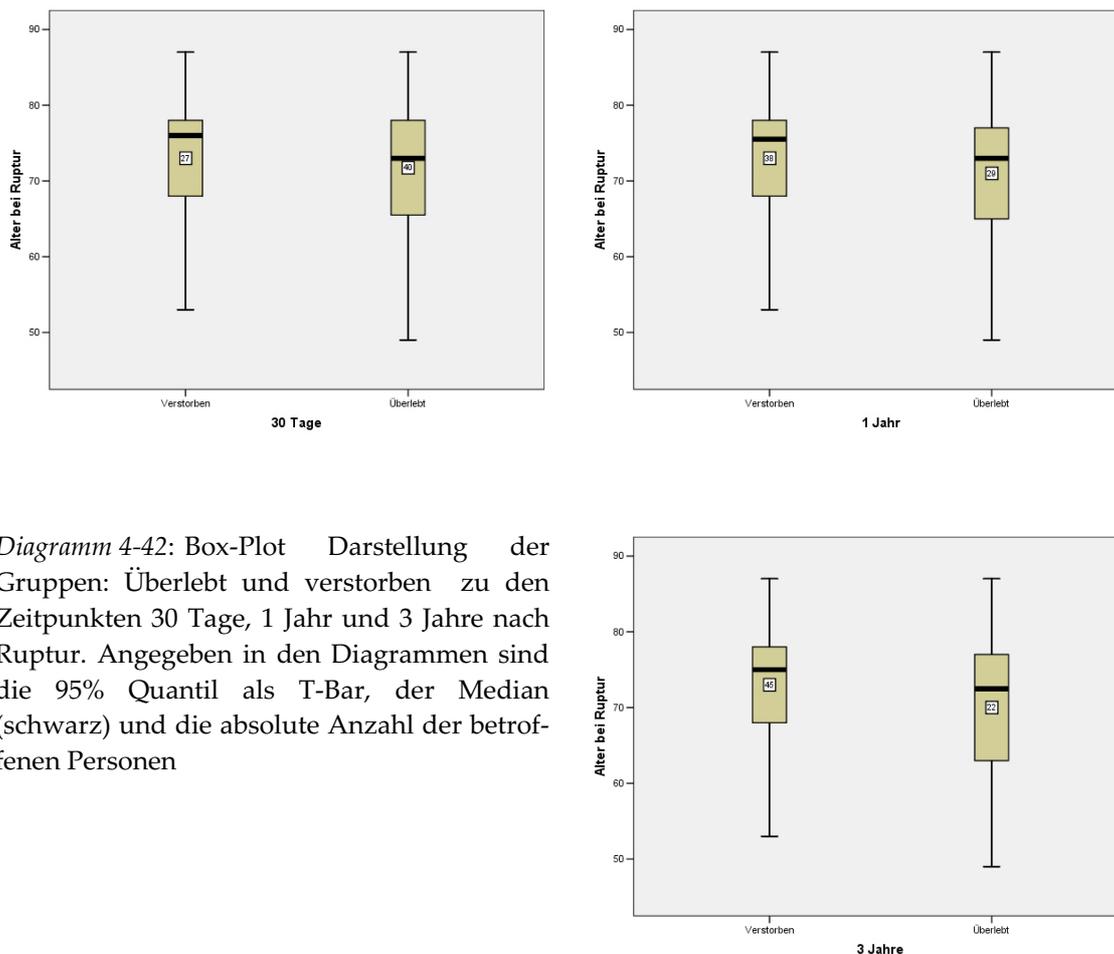


Diagramm 4-42: Box-Plot Darstellung der Gruppen: Überlebt und verstorben zu den Zeitpunkten 30 Tage, 1 Jahr und 3 Jahre nach Ruptur. Angegeben in den Diagrammen sind die 95% Quantil als T-Bar, der Median (schwarz) und die absolute Anzahl der betroffenen Personen

Es konnte gezeigt werden, dass die weiblichen Patienten zum Zeitpunkt der Aneurysmaruptur mit einem durchschnittlichen Alter von 81,25 Jahren, 10 Jahre älter als das männliche Kollektiv mit 71,71 Lebensjahren waren. Dieser Unterschied zeigte eine Signifikanz von  $p = 0.032$ .

#### 4.11.2 Rupturzeitraum

Sowohl für die 30 Tages Letalität wie auch für die Sterblichkeitsrate nach einem Jahr konnte eine Signifikanz ( $p = 0.047$ ;  $0.024$ ) festgestellt werden. Auch grafisch ist ersichtlich, dass die Patienten, welche in dem Zeitraum von 1995 bis 2004 operiert worden sind, eine höhere Überlebensrate gegenüber dem Kollektiv welches in den Jahren zwischen 1985 bis 1994 einer Operation zugeführt werden musste, aufweisen.

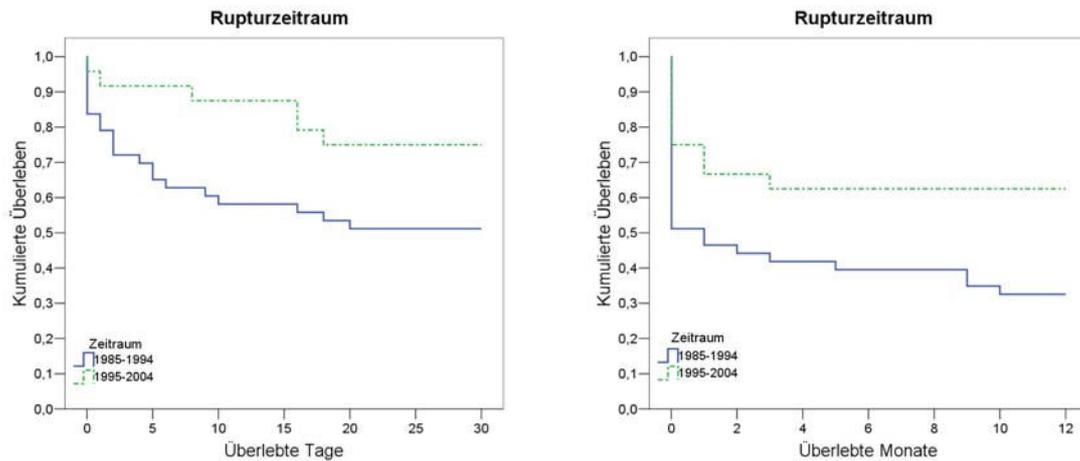


Diagramm 4-43: Unterteilt nach dem Zeiträumen in denen die Patienten operiert worden sind

Jahr	30 Tage		Gesamt	Mortalität	Alter	
	Überlebt	Verstorben				
Vor 1995	22	21 / 7*	43	48,8 %	71,23	
Nach 1995	18	6 / 1*	24	25,0 %	74,17	$p = 0.047$

Tabelle 4-66: Verteilung des Kollektives nach 2 Zeiträumen, in dem Zeitraum von 1985-1994 betrug die 30 Tages Letalität bei den 43 operierten Patienten 49% in dem Zeitraum von 1995 bis 2004 und 24 Operationen 25%. \*, intraoperativ verstorben

Jahr	1 Jahr		Gesamt	Mortalität	Alter	
	Überlebt	Verstorben				
Vor 1995	14	29	43	67,4 %	71,23	
Nach 1995	15	9	24	37,5 %	74,17	$p = 0.024$

Tabelle 4-67: Unterteilung des Kollektives nach 2 Zeiträumen, in dem Zeitraum von 1985-1994 betrug die 1 Jahres Letalität bei den 43 operierten Patienten 67,4%, in dem Zeitraum von 1995 bis 2004 und 24 Operationen 37,5%

### 4.11.3 Art der Einlieferung

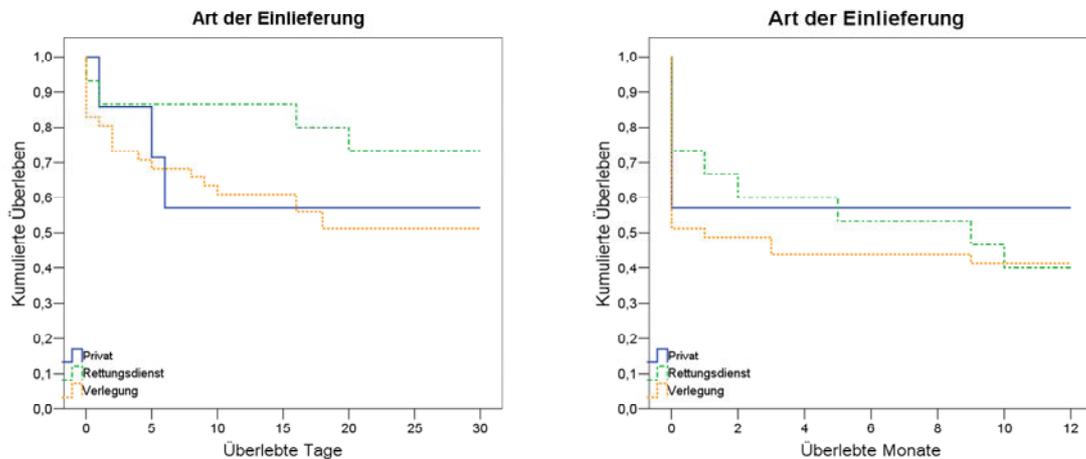


Diagramm 4-44: Unterteilt nach Art der Einlieferung der Patienten

Jene Gruppe welche aus einem peripheren Krankenhaus in das UKD verlegt wurde, zeigte im Verhältnis zu den Patienten die primär vom Rettungsdienst in das Universitätsklinikum transportiert wurden für den 30 Tages Zeitraum einen Unterschied, der sich jedoch bei der Betrachtung nach einem Jahr gänzlich aufhebt. Eine Signifikanz konnte nicht festgestellt werden ( $p = 0.332$ ;  $0.772$ ).

### 4.11.4 Bewusstseinslage bei Einlieferung

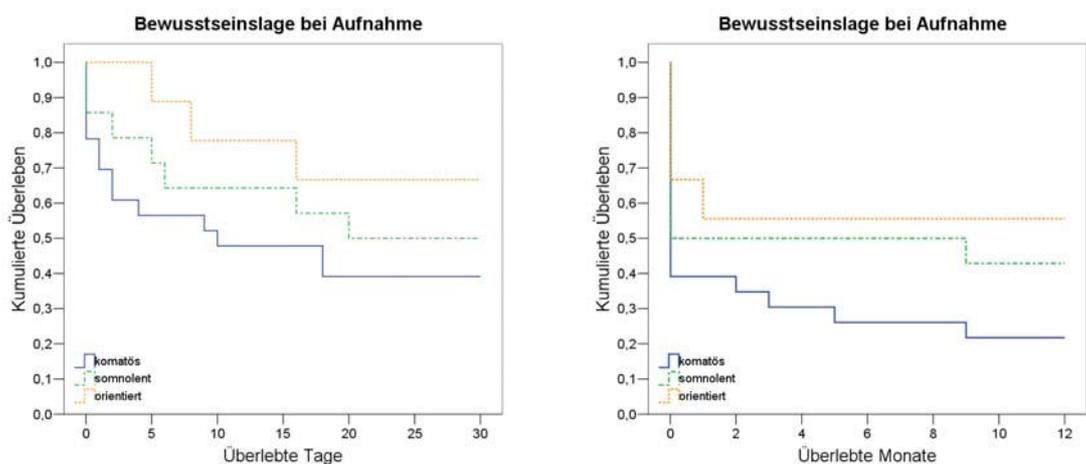


Diagramm 4-45: Gegliedert nach den drei Bewusstseinslagen komatös, somnolent und orientiert

Wie im Diagramm 4-45 dargestellt, zeigte sich für die Patienten die zum Zeitpunkt der Ankunft im Klinikum bewusstseinsklar oder nur leicht eingetrübt waren ein deutlich häufigeres Überleben. In der 30-Tages-Überlebensfunktion ist zu erkennen, dass etwa 70% der Orientierten und weniger als 40% der Komatösen diesen Zeitraum überlebten. Dieser Trend hat wie in der nebenstehenden 1 Jahresanalyse gezeigt, nicht nur einen kurzweiligen Effekt sondern wirkt sich auch entscheidend auf den gesamten Krankheitsverlauf aus.

#### 4.11.5 Katecholaminpflichtigkeit bei Aufnahme

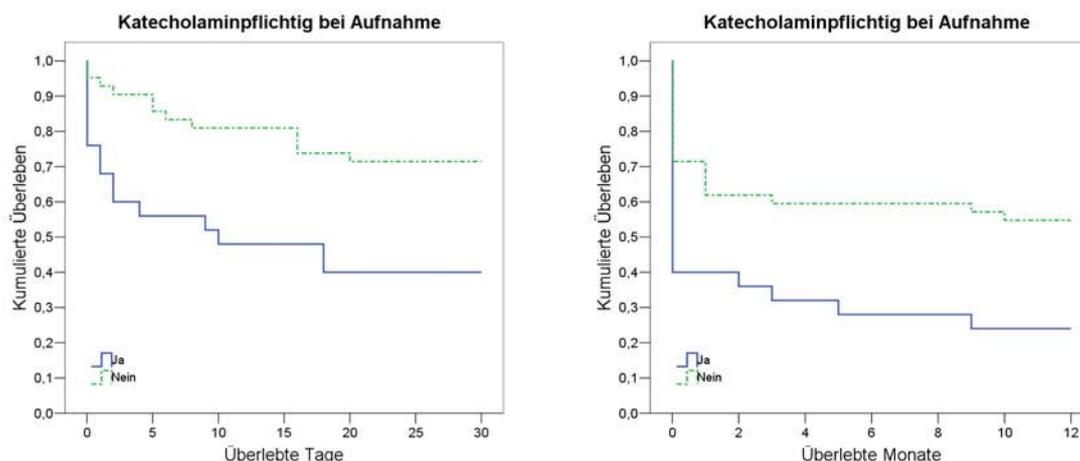


Diagramm 4-46: Getrennt nach einer bestehenden Katecholaminpflichtigkeit bei Aufnahme

Ein signifikanter Unterschied ( $p = 0.005$ ;  $0.009$ ) bezüglich der Katecholaminpflichtigkeit bei der Aufnahme konnte für beide Zeitintervalle ermittelt werden. Die Differenz beläuft sich sowohl bei dem 30 Tages Beobachtungszeitraum wie auch bei der Einjahresletalität auf ca. 35%.

#### 4.11.6 Schmerzen bei Aufnahme

Auch wenn die Angabe von Schmerzen im Log-Rank keinen signifikanten Einfluss auf das Überleben hatte, zeigte ich in der Grafik für die 1 Jahresletalität ein

positiver Einfluss der Patienten welche keine Schmerzen bei der Aufnahme angaben im Gegensatz zu jenen welche eine Schmerzsymptomatik zeigten.

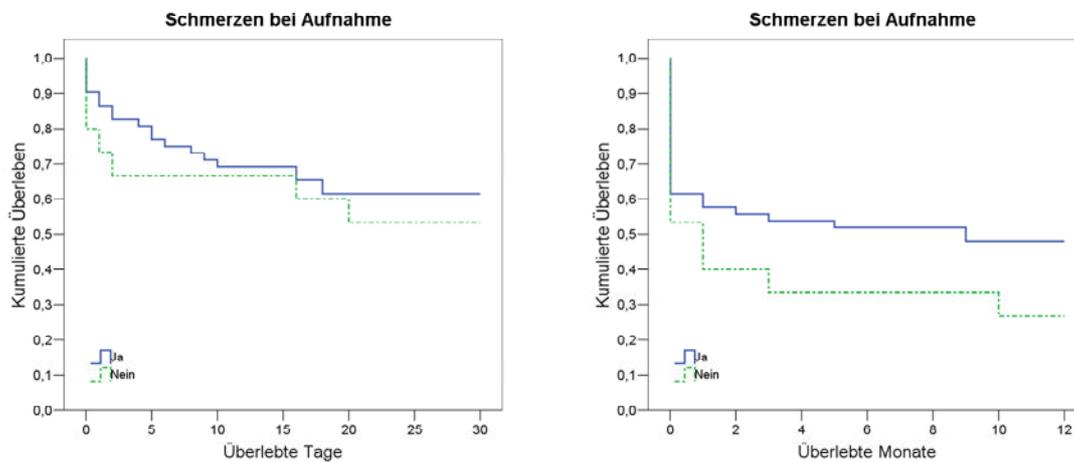


Diagramm 4-47: Unterteilung nach Schmerzsymptomen oder Schmerzfreiheit

#### 4.11.7 Tastbares Aneurysma bei Aufnahme

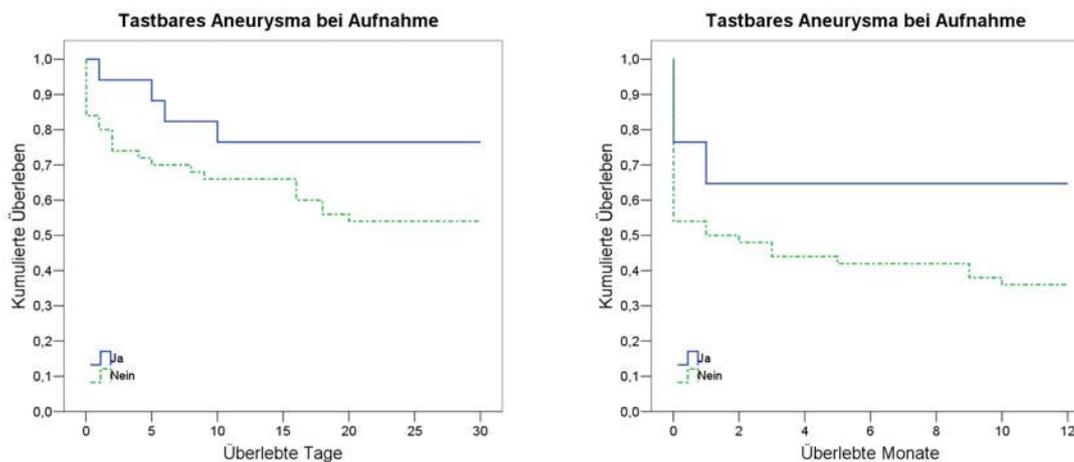


Diagramm 4-48: Unterteilung nach Patienten bei denen ein pulsierender Tumor als Aufnahmebefund dokumentiert wurde

Für beide Zeitspannen konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden, obwohl sich in dem Diagramm 4-48 zeigt, dass die Gruppe bei denen eine Pulsation erkannt wurde, nach einem Jahr eine größere Überlebensrate zeigte als die Patienten ohne tastbares Aneurysma. In der 1 Jahresberechnung verfehlte dieser Aufnahmebefund nur knapp das Signifikanzniveau ( $p = 0.055$ ).

#### 4.11.8 Schock bei Aufnahme

Um eine Aussage treffen zu können, ob ein Schockzustand bei Krankenhauseinlieferung das spätere Out-Come positiv oder negativ beeinflusst, wurden sowohl der dokumentierte Schock, wie auch der entweder direkt festgehaltene oder anhand der Vitalparameter ermittelte Schock-Index herangezogen.

Bei der Betrachtung der 30 Tagesletalität in Abhängigkeit vom Schock konnte eine Signifikanz ( $p = 0.045$ ) nach dem Log-Rank für den objektiv vom Erstuntersucher diagnostizierten Schockzustand festgestellt werden.

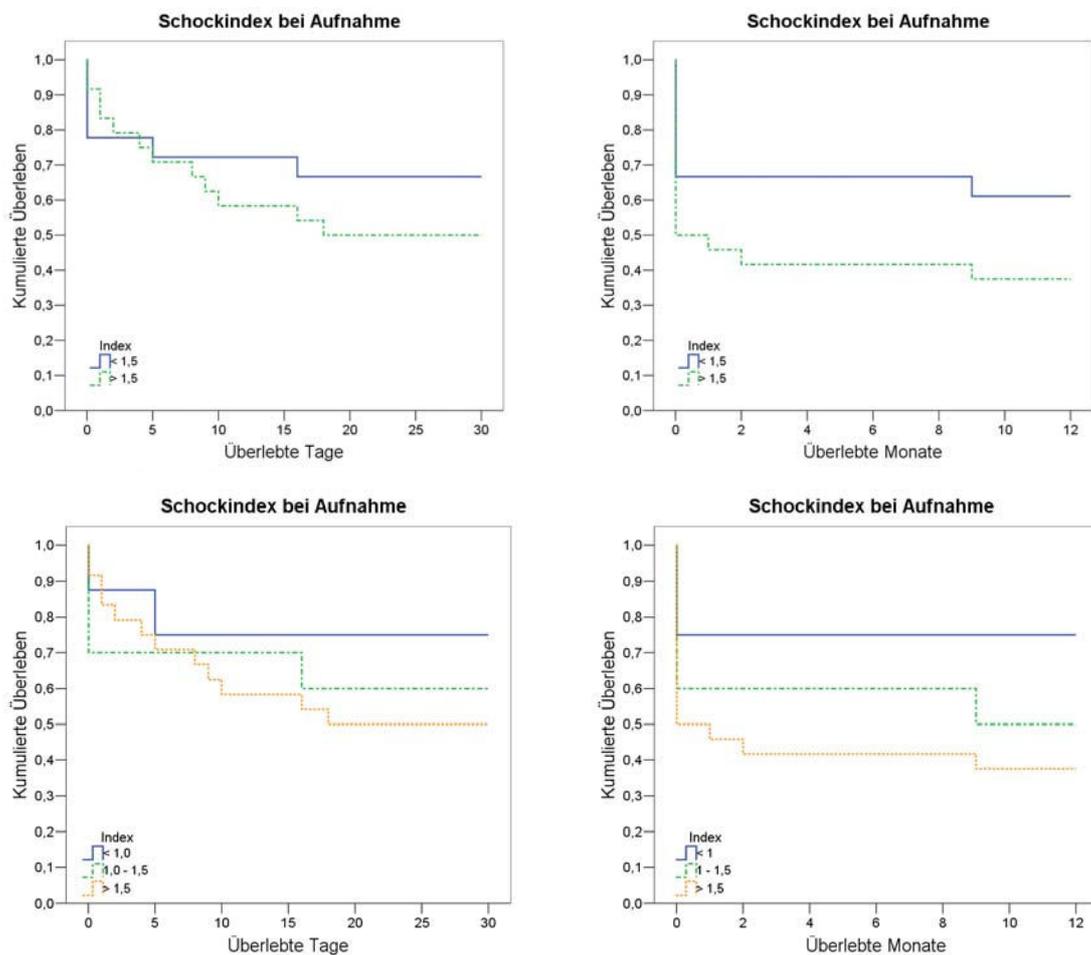


Diagramm 4-49: Überlebensfunktion in Abhängigkeit vom Schockindex in 2 und 3 Gruppen unterteilt

Sowohl bei der Gliederung in 2 wie auch in 3 Gruppen ergab sich keine feststellbare Abhängigkeit der 30 Tage Überlebensanalyse für den Schock-Index. Eine Abhängigkeit für das Überleben konnte grafisch für das 1 Jahres-Intervall

bei der Unterteilung des Indexes in 2 wie auch in 3 Gruppen beobachtet werden obwohl eine statistisch ermittelte Signifikanz fehlt.

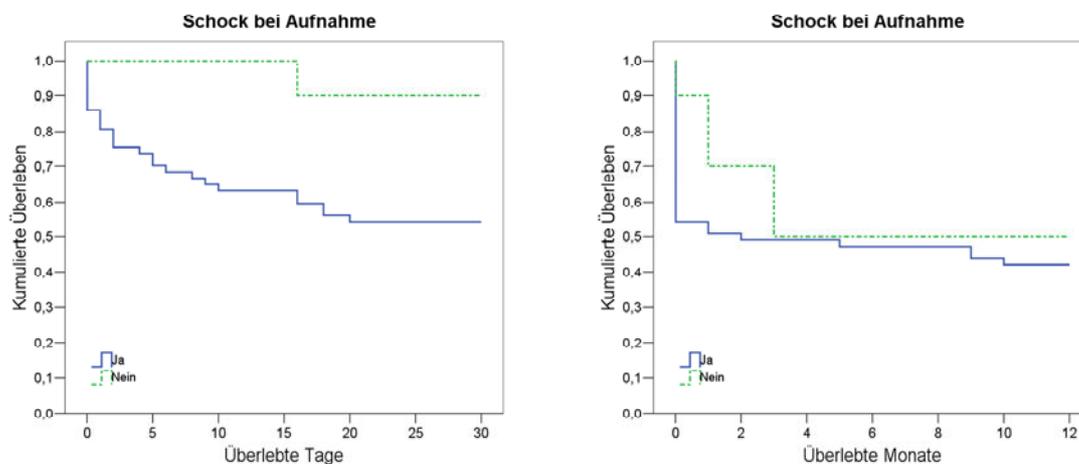


Diagramm 4-50: Objektiv dokumentierter Schock durch Untersucher bei Aufnahme

#### 4.11.9 Blutdruck

Bei Betrachtung der Blutdruckmesserwerte welche zum Zeitpunkt der Einlieferung, bei Hautschnitt, als Referenzzeitpunkt des Operationsbeginnes und bei Hautnaht als Endpunkt der Operation in diese Studie einfließen, konnte für alle drei Messpunkte, im t-Test ein Einfluss auf die Überlebenswahrscheinlichkeit festgestellt werden. Für den Einlieferungsmesswert ergab die Signifikanzprüfung  $p = 0.008$ . Der durchschnittliche Wert der Patienten welche die ersten 30 postoperativen Tage überlebten, belief sich auf  $92,69 (\pm 28,61)$  mmHg. Im Vergleich dazu betrug der Mittelwert bei den verstorbenen  $71,11 (\pm 22,72)$  mmHg. Bei Hautschnitt lag die Signifikanz bei  $p = 0.023$  und das Operationsende zeigte im t-Test  $p = 0.043$ . Für den Ermittelten intraoperativen Durchschnittswert konnte keine Signifikanz festgestellt werden.

70% der Patienten welche den Krankenhausaufenthalt nicht überlebten, zeigten einen Messwert von  $<90$  mmHg. Die Berechnung der Signifikanz für die Konstellation des systolischen Blutdruckes kleiner 90 mmHg und der Krankenhausaufenthalt

mortalität, wie in dem Diagramm 4-51 dargestellt, konnte jedoch nicht festgestellt werden.

	30 Tage	N	Mittel	SD	SF des Mittel	<i>p</i>
RR Aufnahme	Verstorben	18	71,11	22,72	5,36	.008
	Überlebt	26	92,69	28,61	5,61	
RR Schnitt	Verstorben	23	80,43	30,07	6,27	.023
	Überlebt	37	100,27	34,84	5,73	
RR Durchschnitt	Verstorben	23	113,04	9,74	2,03	.246
	Überlebt	38	108,68	19,20	3,11	
RR Naht	Verstorben	22	112,73	18,31	3,90	.043
	Überlebt	37	122,16	16,0	2,63	

Tabelle 4-68: t-Test Blutdruck

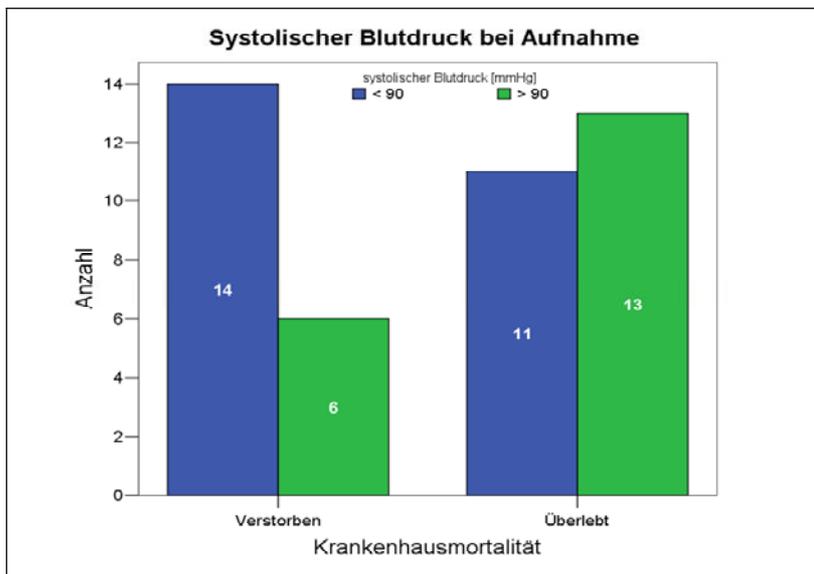


Diagramm 4-51: Einfluss des syst. Blutdruckes bei Aufnahme auf die Krankenhausmortalität.

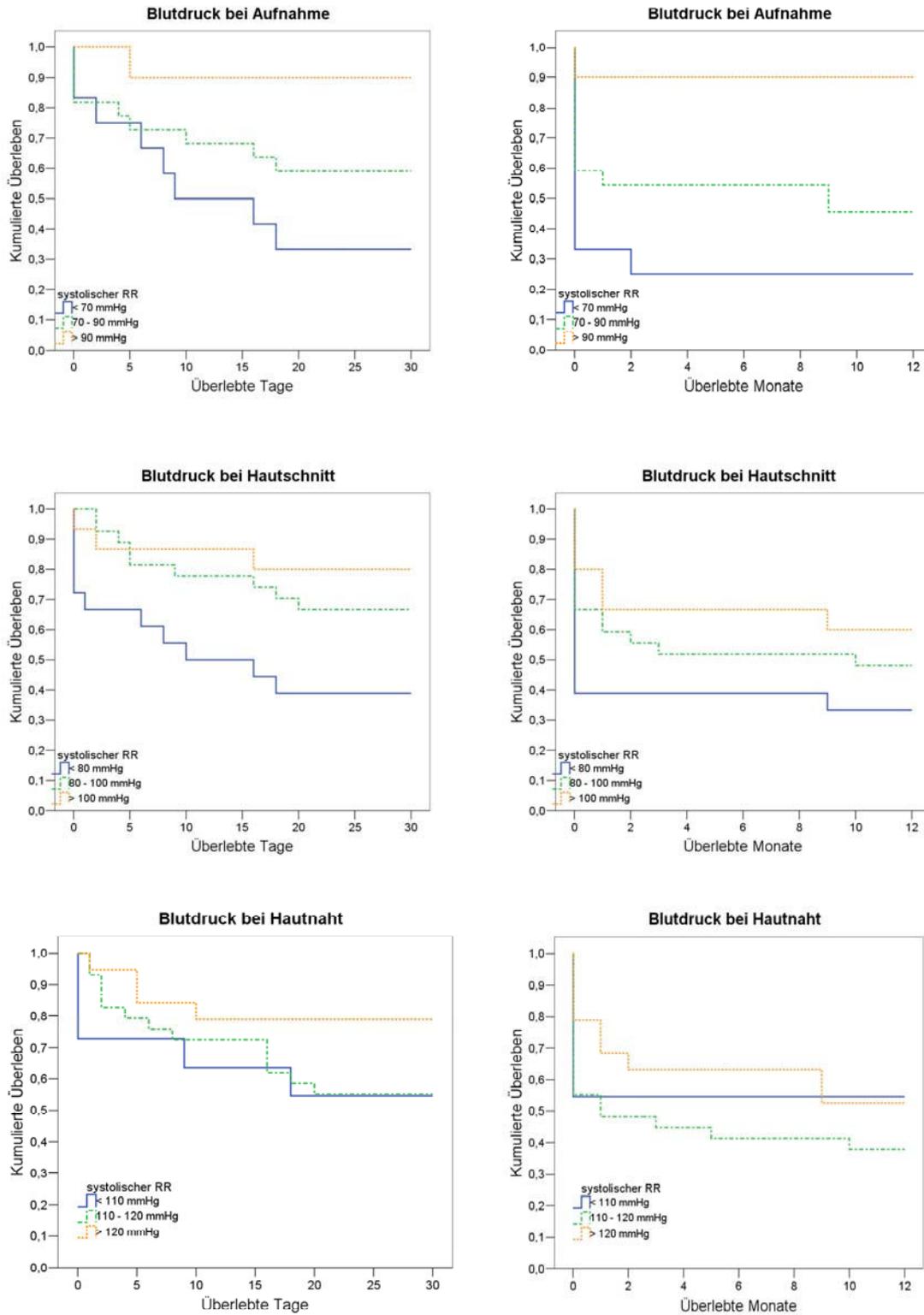


Diagramm 4-52: Blutdruck bei Aufnahme: für 30 Tage  $p = 0.038$ , 1 Jahr  $p = 0.010$ ; bei Hautschnitt: für 30 Tage  $p = 0.022$  und 1 Jahr  $p = 0.238$ ; bei Hautnaht: für 30 Tage  $p = 0.236$  und 1 Jahr  $p = 0.475$

	Krankenhausmortalität x systolischer Blutdruck bei Aufnahme	syst. Blutdruck [mmHg]		Gesamt
		< 90	> 90	
Verstorben	Anzahl	14	6	20
	% von Krankenhausmortalität	70,0%	30,0%	100,0%
	% der Gesamtzahl	31,8%	13,6%	45,5%
Überlebt	Anzahl	11	13	24
	% von Krankenhausmortalität	45,8%	54,2%	100,0%
	% der Gesamtzahl	25,0%	29,5%	54,5%
Gesamt	Anzahl	25	19	44
	% von Krankenhausmortalität	56,8%	43,2%	100,0%
	% der Gesamtzahl	56,8%	43,2%	100,0%

Tabelle 4-69: Einflussnahme des systolischen Blutdruckes kleiner 90mmHg bei Aufnahme auf die Krankenhausmortalität

Im Log-Rank, bei dem die Blutdruckwerte in 3 Gruppen (<70 mmHg, 70-90 mmHg, >90 mmHg) zusammengefasst wurden, zeigte sich ebenfalls für den systolischen Blutdruck bei Aufnahme eine signifikante Aussage. Das Signifikanzniveau für den 30 Tage Zeitraum kam bei  $p = 0.038$  zu liegen. Einen stärkeren Einfluss dieses Messwertes konnte mit  $p = 0.010$  für das 1-Jahres Überleben ermittelt werden.

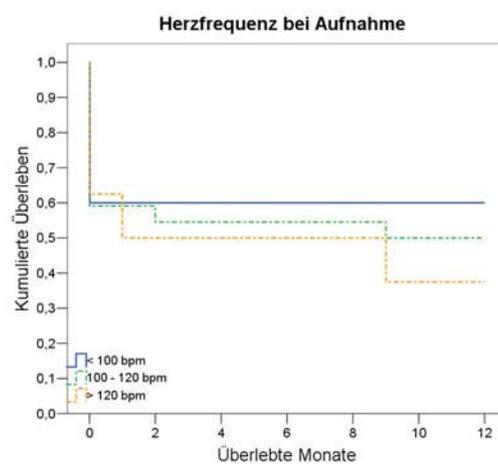
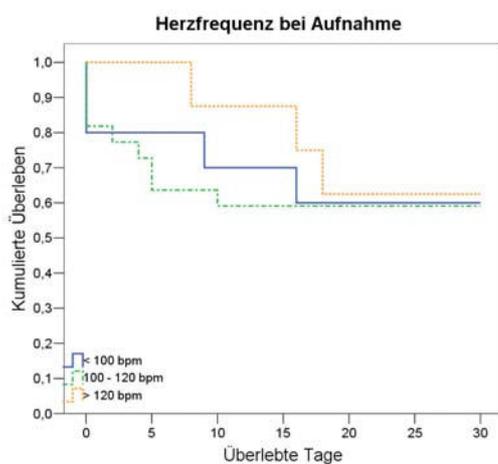
#### 4.11.10 Herzfrequenz

Die Betrachtung der Herzfrequenz, welche ebenfalls zu drei Zeitpunkten in diese Studie einfluss, konnte weder bei Betrachtung des Mittelwertes, wie in Tabelle 4-70 gezeigt, noch bei Gruppierung der Messwerte, siehe Diagramme 4-53, eine Signifikanz ermittelt werden. Insgesamt war erkennbar, dass die Herzfrequenz im Verlauf des operativen Vorgehens um 20-30 Schläge pro Minute gesunken ist, was sich sowohl durch die medikamentöse Beeinflussung wie auch durch die Volumensubstitution nach Blutstillung begründen lässt.

	30 Tage	n	Mittel	SD	SF des Mittel	<i>p</i>
HF Auf.	Verstorben	16	109,00	22,533	5,63	.965
	Überlebt	24	108,67	24,307	4,96	
HF Schnitt	Verstorben	21	104,29	21,036	4,59	.275
	Überlebt	36	97,25	26,527	4,42	
HF Naht	Verstorben	22	88,27	14,360	3,06	.184
	Überlebt	37	82,86	15,773	2,59	

Tabelle 4-70: t-Test (*p*) zur Berechnung des Signifikanzniveaus der Herzfrequenz zu den Zeitpunkten der Einlieferung, des Operationsbeginnes (Hautschnitt) und Ende der Operation (Hautnaht). Gegeben sind die Anzahl der Messwerte (n), die errechneten Mittelwerte (Mittel), die Standardabweichungen (SD) und die Standardmessfehler der Mittelwerte (SF des Mittel)

In den ersten 30 postoperativen Tagen konnte für den Zeitpunkt der Herzfrequenzmessung zu Beginn der Operation festgestellt werden, dass jene Patienten die eine Frequenz kleiner 90 Schläge pro Minute aufwiesen, eine etwa 15%ig höhere Überlebensrate zeigten als Patienten mit einer Herzfrequenz von mehr als 90 bpm. Den größten Einfluss auf das Überleben zeigte eine Herzfrequenz von weniger als 100 Schlägen pro Minute in der 1 Jahres Überlebensfunktion. Hier betrug die Differenz nahezu 25% gegenüber den Vergleichswerten. Eine Signifikanz konnte bei keinem der Messzeitpunkte für die 30 Tages und 1 Jahres Letalität festgestellt werden.



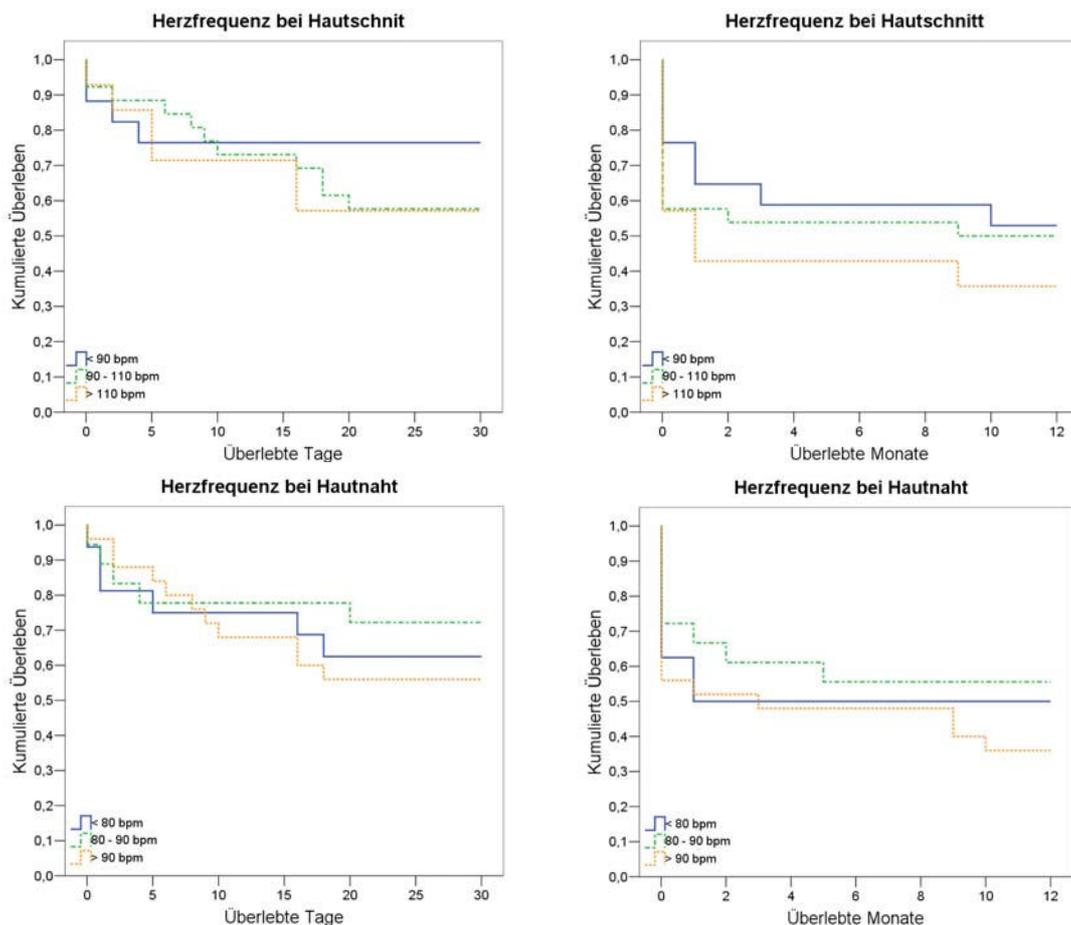


Diagramm 4-53: Herzfrequenz bei Aufnahme: für 30 Tage  $p = 0.902$ , 1 Jahr  $p = 0.694$ ; bei Hautschnitt: für 30 Tage  $p = 0.531$  und 1 Jahr  $p = 0.574$ ; bei Hautnaht: für 30 Tage  $p = 0.649$  und 1 Jahr  $p = 0.467$

#### 4.11.11 Hämoglobinkonzentration

Die Auswertung des Hämoglobingehaltes des Patientenkollektives erlaubte für den Zeitpunkt des Hautschnittes eine fundierte Aussage über den späteren Verlauf, sowohl für den Zeitraum von 30 Tagen wie auch für 1 Jahr.

Der Mittelwert der Überlebenden betrug für 30 Tage  $9,04 (\pm 2,62)$  g/dl und für ein Jahr  $8,44 (\pm 3,53)$  g/dl. Im Verhältnis dazu lag die Hämoglobinkonzentration bei den Patienten welche verstorben sind, mit  $6,55 (\pm 2,53)$  g/dl für die ersten dreißig Tage und  $7,31 (\pm 2,48)$  g/dl für das 1. Jahr deutlich unter dem der Über-

lebenden. Die Signifikanz wurde mit  $p = 0.001$  für den 30 Tage Zeitraum ermittelt.

	30 Tage	N	Mittel	SD	SF des Mittel	$p$
Hb Auf.	Verstorben	11	9,78	4,04	1,22	.812
	Überlebt	17	10,11	3,07	0,75	
Hb Schnitt	Verstorben	21	6,55	2,53	0,55	.001
	Überlebt	32	9,04	2,62	0,46	
Hb Naht	Verstorben	19	9,68	2,08	0,48	.364
	Überlebt	32	10,20	1,84	0,32	

Tabelle 4-71: Auswertung des t-Tests für unverbundene Stichproben in Bezug auf die erfassten Hämoglobinkonzentrationen und die 30 Tages-Letalität

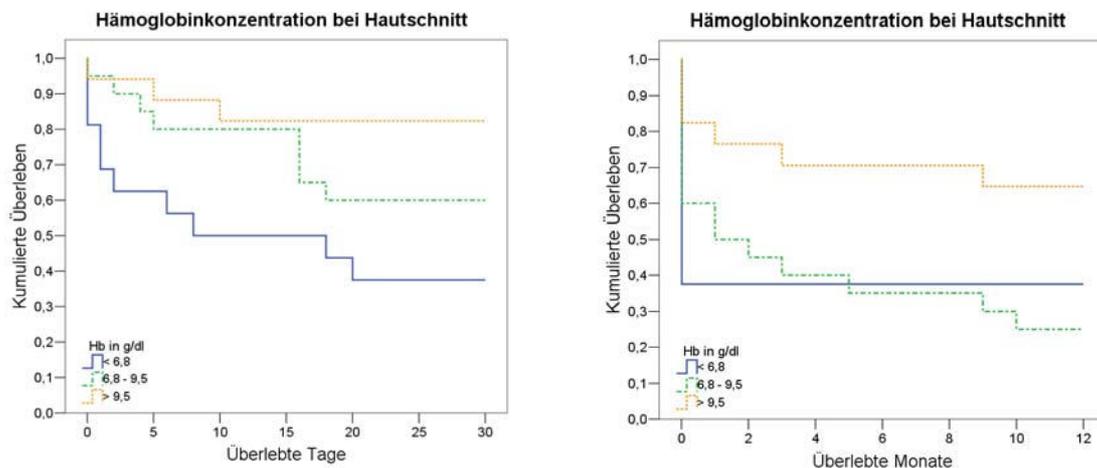


Diagramm 4-54: Hämoglobinkonzentration bei Hautschnitt

Nach Gruppierung in <9 g/dl, 9-10 g/dl, 11-12 g/dl und >12 g/dl ergab sich ebenfalls ein deutlicher Unterschied von  $p = 0.024$  für den ersten Monat und ein  $p = 0.71$  für die 1-Jahres Überlebenswahrscheinlichkeit. Bei Betrachtung der Auswirkung der Hämoglobinkonzentration bei Hautschnitt auf die Krankenhausmortalität konnte sowohl ein signifikanter Unterschied ( $p = 0.020$ ) für die einzelnen Gruppen bezüglich des Überlebens, wie auch in den Diagrammen 4-54 und 4-55 und Tabelle 4-72 dargestellt, für die Gruppen untereinander ( $p = 0.012$ ) ermittelt werden.

Krankenhausmortalität * HB Schnitt Kreuztabelle		HB [g/dl]				Gesamt
		<9	9-10	11-12	>13	
Verstorben	Anzahl	20	5	2	0	27
	% von Krankenhausmortalität	74,1%	18,5%	7,4%	,0%	100,0%
	% der Gesamtzahl	37,7%	9,4%	3,8%	,0%	50,9%
Überlebt	Anzahl	12	7	4	3	26
	% von Krankenhausmortalität	46,2%	26,9%	15,4%	11,5%	100,0%
	% der Gesamtzahl	22,6%	13,2%	7,5%	5,7%	49,1%
Gesamt	Anzahl	32	12	6	3	53
	% von Krankenhausmortalität	60,4%	22,6%	11,3%	5,7%	100,0%
	% der Gesamtzahl	60,4%	22,6%	11,3%	5,7%	100,0%

Tabelle 4-72: Auswirkung der Hämoglobinkonzentration zum Zeitpunkt des Hautschnittes in Bezug auf die Krankenhausletalität

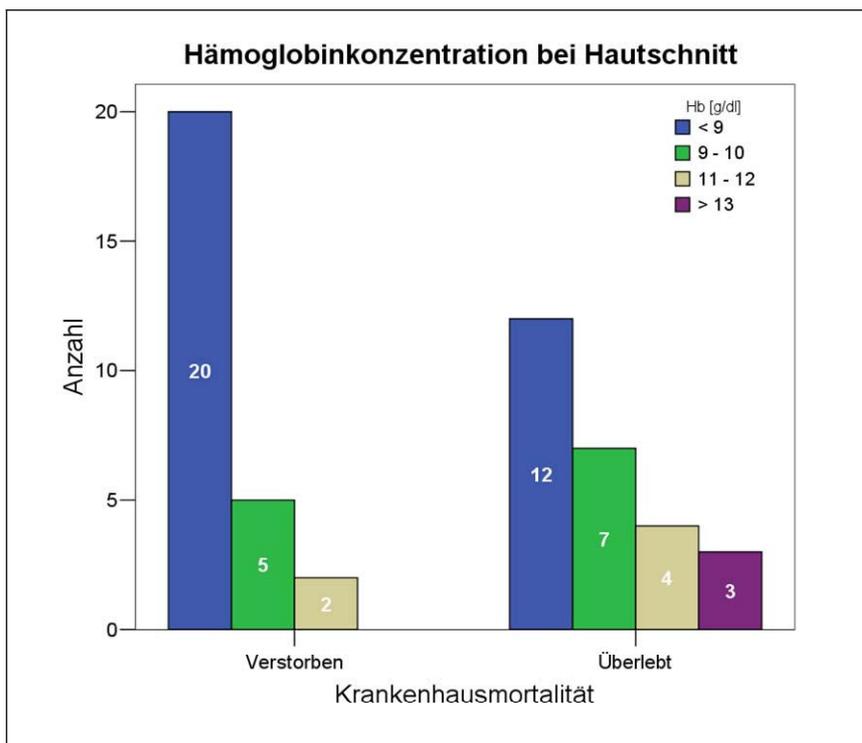


Diagramm 4-55: Grafische Darstellung der gruppierten Hämoglobinkonzentration bei Hautschnitt auf die Krankenhausmortalität

#### 4.11.12 Aneurysmadurchmesser

Hinsichtlich des Aneurysmadiameters konnte statistisch kein Einfluss (30 Tage  $p = 0.123$ ; 1 Jahr  $p = 0.178$ ) auf die Sterblichkeit bzw. das Überleben ermittelt werden. Allerdings ist im Diagramm 4-56 für das 30 Tage Intervall der Trend ersichtlich, dass die Patienten mit einem geringeren Durchmesser ( $<7$  cm) primär ein größere Überlebenschance aufweisen als jene mit einem großen Durchmesser ( $>10$  cm). Dieser Trend gleicht sich aber nach dem ersten postoperativen Jahr nahezu vollständig aus. Im t-Test konnte ebenfalls keine Signifikanz ( $p = 0.241$ ) festgestellt werden. Die Differenz des Mittelwertes beider Gruppen betrug 0,72 cm.

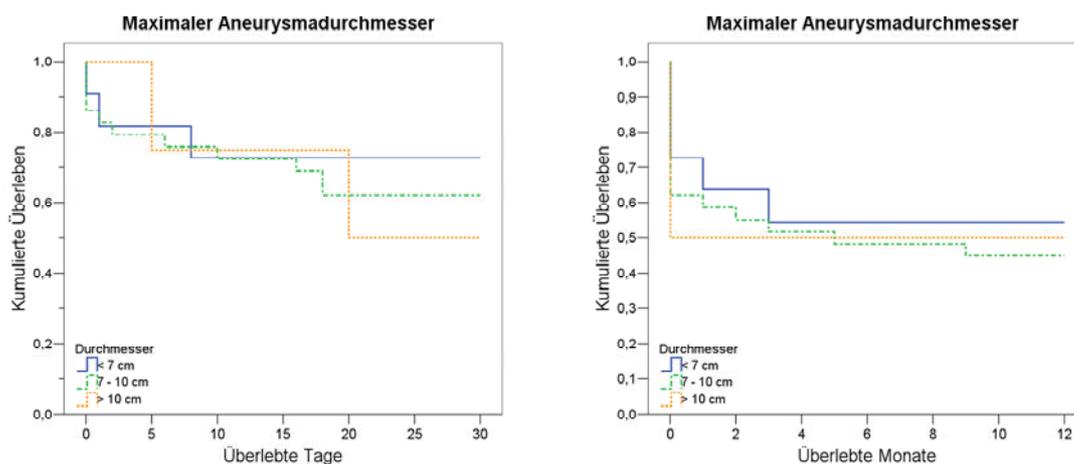


Diagramm 4-56: Durchmesser des Aneurysmas

#### 4.11.13 Lokalisation der Aneurysmahälsa

Für den cranialen Aneurysmahals betrug das Signifikanzniveau für 30 Tage und 1 Jahr  $p = 0.581$  vs.  $0.763$ . Somit konnte für die Lokalisation des proximalen Halses keine Einflussnahme nachgewiesen werden. Im Diagramm 4-57 ist jedoch ersichtlich, dass die suprarenalen Aneurysmen im Verhältnis zu den Aneurysmen welche die infrarenale und juxtarenale Aorta betreffen, eine höhere

Überlebensrate für 30 Tage aufweisen. Dieser Unterschied war nach dem Ende des 1. Jahres jedoch nahezu vollständig aufgehoben.

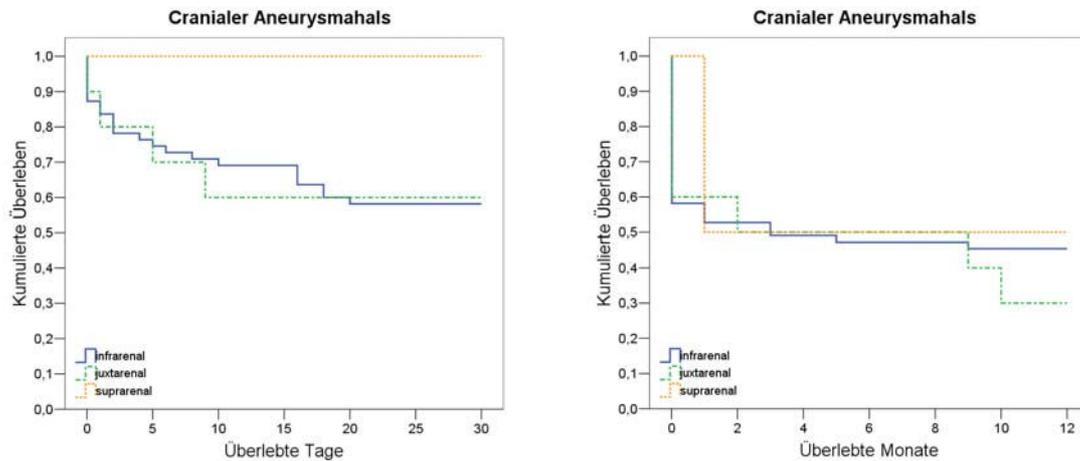


Diagramm 4-57: Lokalisation des proximalen Aneurysmahalses

Viel deutlicher zeigte sich der Unterschied bei den distalen Aneurysmahälsen. Hier konnte ein hoch signifikanter Unterschied, zugunsten der nur bis zur Bifurkation reichenden Aneurysmen, sowohl für die 30 Tages Überlebensrate ( $p = 0.005$ ) wie auch für die 1 Jahres Überlebensrate ( $p = 0.017$ ) ermittelt werden. Deutlich schlechter zeigte sich das Überleben bei den Patienten, deren Aneurysmen bis in die A. iliaca reichten.

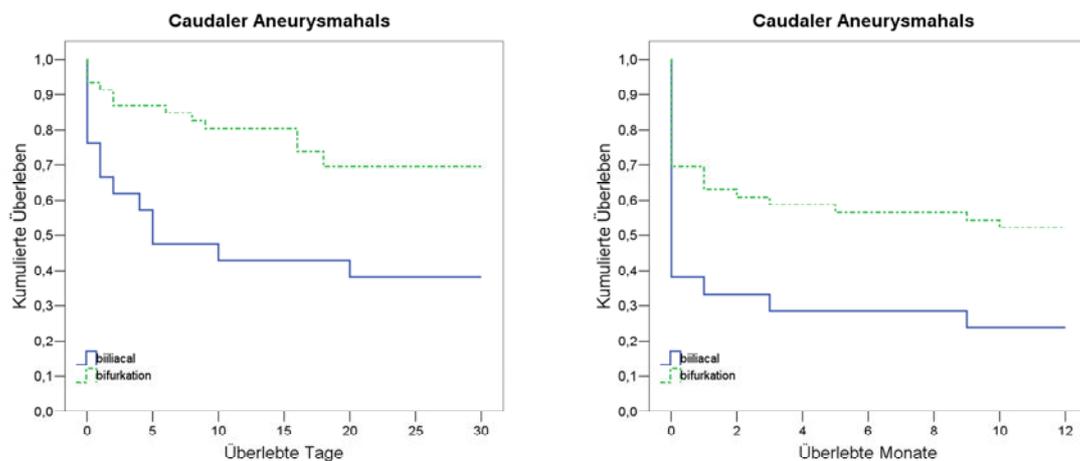


Diagramm 4-58: Lokalisation des distalen Aneurysmahalses

#### 4.11.14 Prothesenart

Ein ähnlich deutliches Ergebnis wie bei den caudalen Aneurysmahälsen konnte sowohl grafisch wie auch in der statistischen Auswertung für die Prothesenart ermittelt werden. Es wurde ein hoch signifikanter Unterschied,  $p = 0.003$  für 30 Tage und  $p = 0.013$  für 1 Jahr, zwischen der Rohrprothese und Y-Prothese zugunsten der Rohrprothese festgestellt. Diese scheint multifaktoriell begründet zu sein, wobei keine eindeutig ausschlaggebende Variable herausgefunden werden konnte.

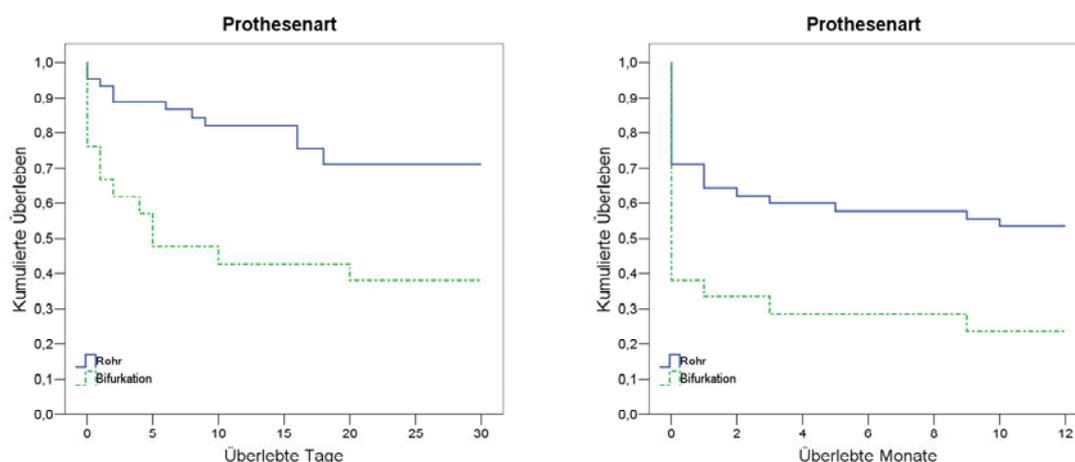


Diagramm 4-59: Prothesenart

#### 4.11.15 Lokalisation der Ruptur

Bei Betrachtung der Rupturlokalisation konnte durch die Statistik keine Aussage bezüglich einer möglichen Einflussnahme getroffen werden. Jedoch sind in den ersten 30 Tagen, wie im Diagramm 4-60 dargestellt, mehr Patienten verstorben bei denen das Peritoneum durch das Aortenaneurysma verletzt war, im Verhältnis zu dem Kollektiv welches bei Operation noch ein weitestgehend intaktes Peritoneum aufwies ( $p = 0.220$ ). In dem 1 Jahres Diagramm hat sich dieser Unterschied vollständig aufgehoben ( $p = 0.930$ ).

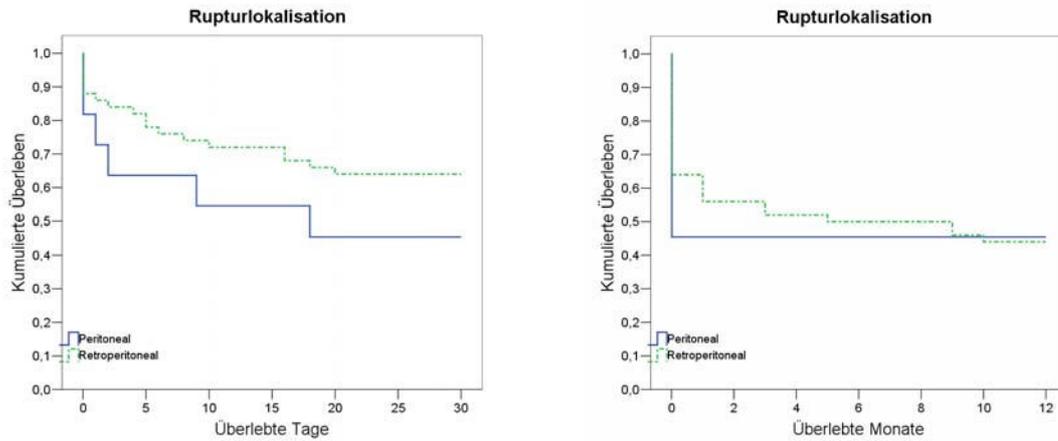


Diagramm 4-60: Lokalisation der Rupturstelle

#### 4.11.16 ASA-Klassifikation

Einen deutlichen Unterschied zeigten die Patienten welche in ASA  $\leq$ III eingestuft wurden. Diese überlebten beide Zeiträume und wiesen im weiteren Verlauf auch eine weitestgehend der Normalbevölkerung gleichende Lebenserwartung auf. Bei den Klassen ASA IV und V zeigten die der Gruppe IV zugeteilten Patienten eine um etwa 10% bessere Lebenserwartung gegenüber den Patienten aus der Gruppe V. Die Signifikanz lag bei  $p = 0.360$  und  $p = 0.230$ .

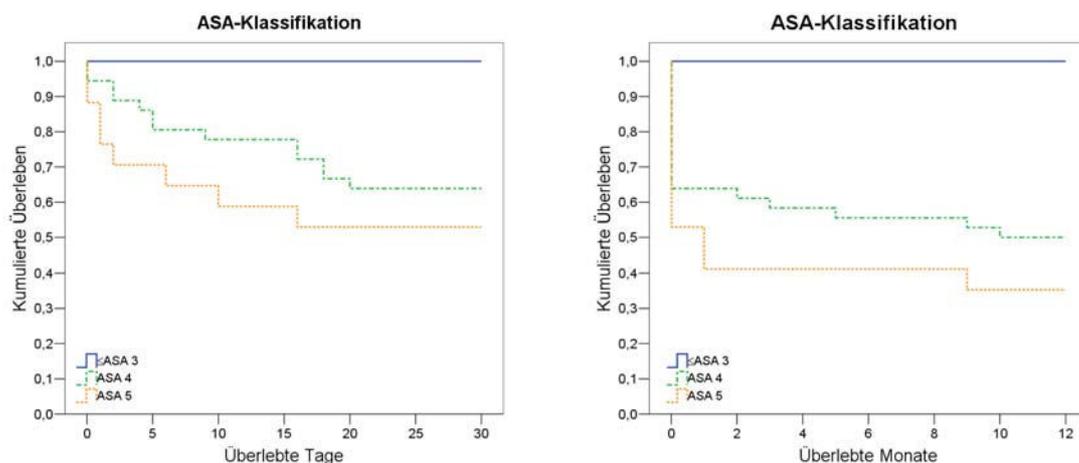


Diagramm 4-61: Einfluss der ASA-Klassifikation im präoperativen Management auf das Überleben

#### 4.11.17 Blutverlust

Bei dem Vergleich des Blutverlustes auf Mittelwertgleichheit konnte, wie in Tabelle 4-73 dargestellt, sowohl für die ersten 30 Tage wie auch für die 1 Jahres Mortalität eine Einflussnahme auf die Mortalität durch einen erhöhten Blutverlust gezeigt werden.

Grafisch aber nicht statistisch ( $p = 0.076$  für 30 Tage und  $p = 0.184$  für 1 Jahr) konnte die Auswirkung des gruppierten intraoperativen Blutverlustes auf das Überleben dargestellt werden. Die Patientengruppe welche weniger als 3500 ml Blut intraoperativ verloren hat, zeigte im Mittel eine etwa 30%ige höhere Überlebensquote sowohl für den ersten Monat wie auch für das erste Jahr.

Intraoperativer Blutverlust		n	Mittel	SD	<i>p</i>
30 Tage	Überlebt	29	3100,83	2853,91	0.01
	Verstorben	13	6424,96	5118,91	
1 Jahr	Überlebt	22	2616,09	1289,58	0.001
	Verstorben	20	5794,55	5134,52	

Tabelle 4-73: Mittelwertvergleich des Blutverlustes und die Einflussnahme auf die Mortalität

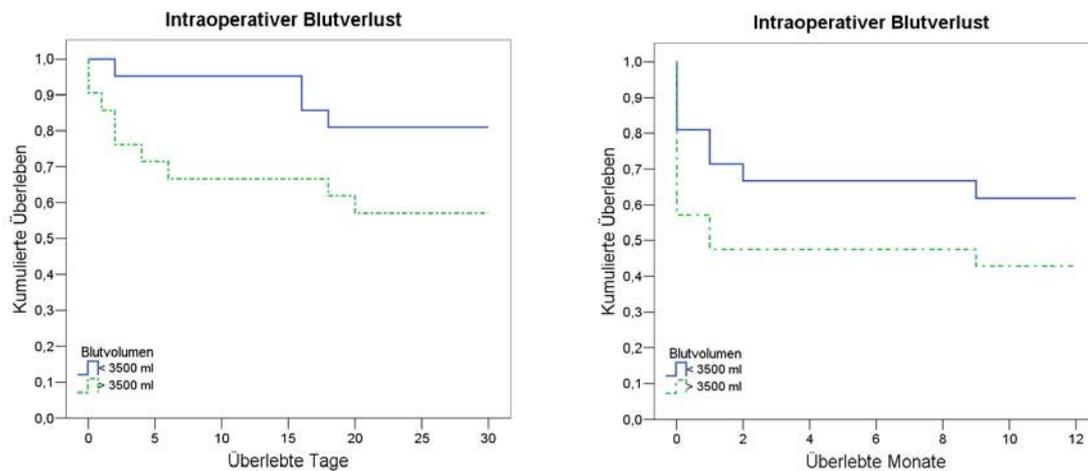


Diagramm 4-62: Intraoperativer Blutverlust

#### 4.11.18 Autotransfusion

Eine ersichtliche Einflussnahme auf das Überleben durch den Einsatz der Autotransfusion konnte weder für den Beobachtungszeitraum der ersten 30 postoperativen Tage noch für 1 Jahr dokumentiert werden. Einen geringen Einfluss von weniger als 10 Prozent für jene Gruppe, welche unter der Nutzung des Cell-Safers operiert wurde, ist lediglich bis zu dem 15. postoperativen Tag in Diagramm 4-63 ersichtlich. Ab Anfang der zweiten postoperativen Woche gleichen sich die Überlebenskurven nahezu vollständig.

Ein negativ signifikanter Einfluss auf das Überleben in beiden Zeiträumen ( $p = 0.003$  und  $0.045$ ) konnte allerdings bei der Analyse des reperfundierten Volumens aus dem Cell-Safer gezeigt werden. Bei den innerhalb der ersten 30 Tage verstorbenen Personen wurden im Mittel 3600 ml von dem aufgefangenen Eigenblut zurückgegeben, bei den Überlebenden betrug das Volumen lediglich 890 ml.

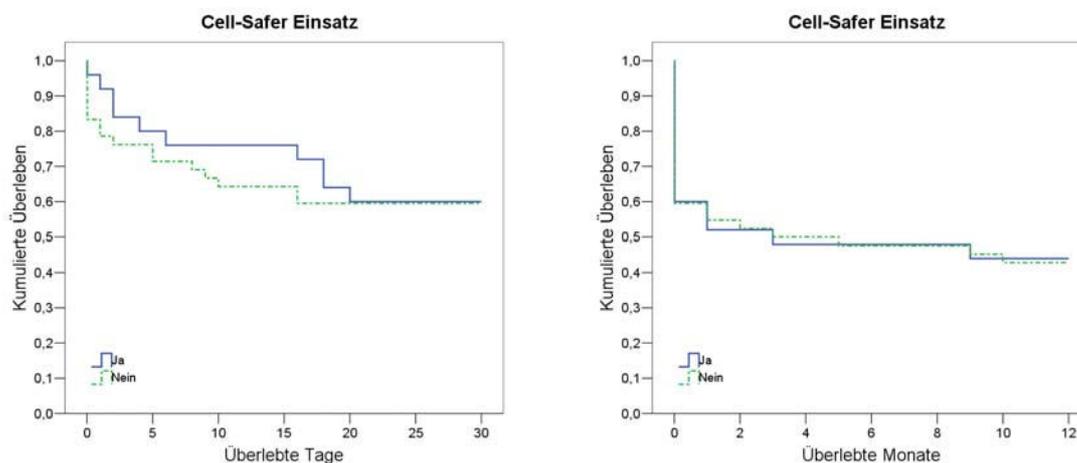


Diagramm 4-63: Cell-Safer Einsatz. (30 Tage  $p = 0.791$ ; 1 Jahr  $p = 0.949$ )

#### 4.11.19 Anzahl transfundierter Fremdblutkonserven

Ein hohes Signifikanzniveau konnte in beiden Beobachtungszeiträumen sowohl für die Anzahl der transfundierten Erythrozyten Konzentrate wie auch für die Menge der Frischplasma Konzentrate ermittelt werden.

##### 4.11.19.1 Erythrozytenkonzentrate

Eine Menge von weniger als 7 Erythrozytenkonzentrate zeigt eine mehr als 50% höhere Überlebensrate am Ende des ersten postoperativen Monates im Vergleich zu den Patienten, welche mehr als 14 Konzentrate intraoperativ benötigten. Der gruppierte Vergleich für diesen Zeitraum ergab eine Signifikanz bezüglich der Überlebenserwartung von  $p = 0.013$ . Dieser unmittelbar erkennbare Ausgang setzt sich auch im weiteren Verlauf innerhalb des ersten Jahres nach der Operation fort. Das postoperative Jahr überlebten von den Patienten welche ein sehr hohes Transfusionsvolumen aufwiesen (>14 Konserven) lediglich 15%. Im Vergleich dazu betrug die Überlebensrate bei einer notwendigen intraoperativen Transfusion von weniger als 7 Konserven 70%. Die hohe Signifikanz wurde mit einem  $p = 0.008$  für diese Gruppierung ermittelt.

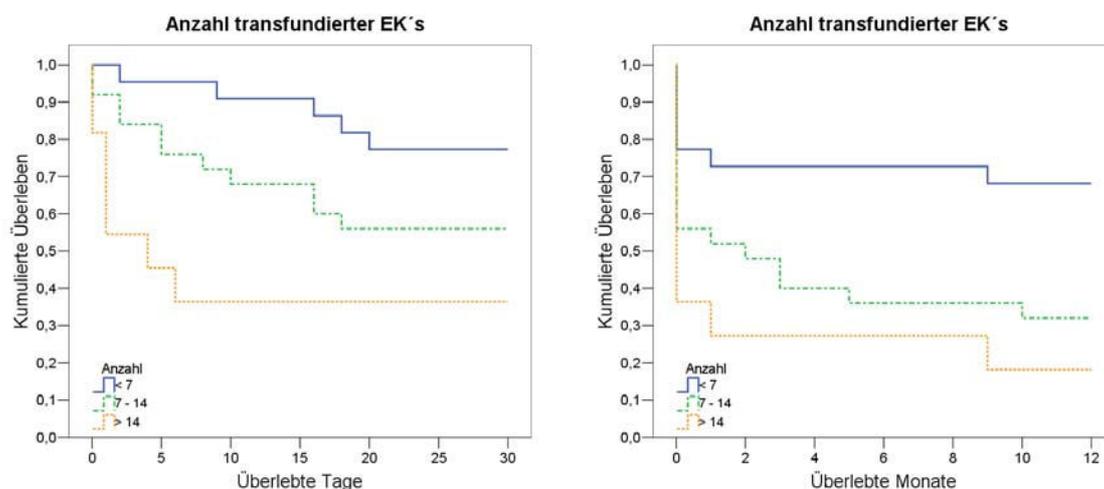


Diagramm 4-64: Anzahl transfundierter EK's

#### 4.11.19.2 Fresh Frozen Plasma Konzentrate

Ähnlich starke Aussagen wie bei der Erythrozytentransfusion wurden auch für die intraoperative Substitution von Frischplasma ermittelt. Wie in dem Diagramm 4-65 dargestellt und durch die Signifikanzprüfung ( $p = 0.001$  für 30 Tage vs.  $p = 0.017$  für 1 Jahr) bestätigt, wurde zusammenfassend eine höhere Überlebensrate für jene Patienten erarbeitet, welche weniger als 9 Konserven benötigten.

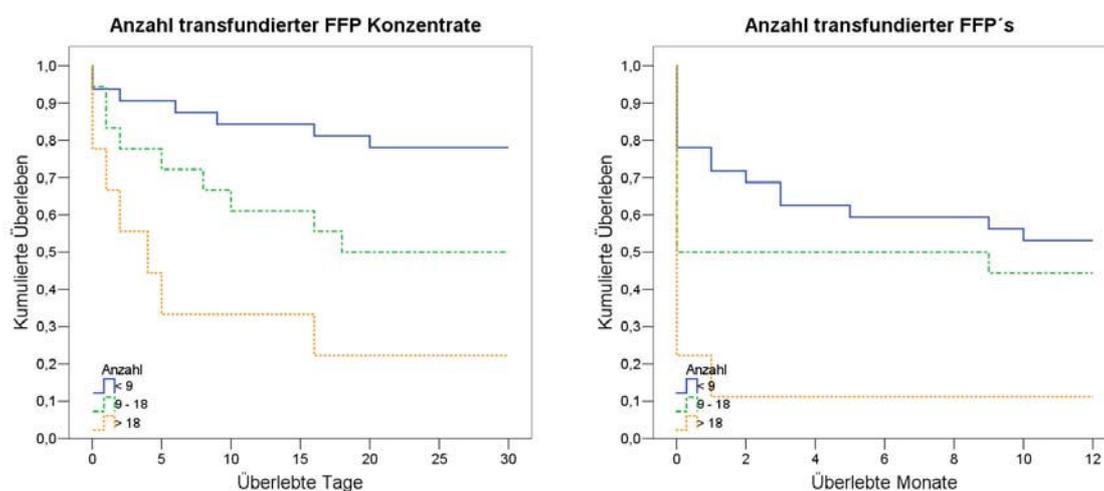


Diagramm 4-65: Anzahl transfundierten Fresh Frozen Plasma Konzentrate

#### 4.11.20 Iatrogene Verletzung

Die intraoperative Verletzung von Organen und/oder Strukturen zeigte eine signifikante Auswirkung auf die Überlebensrate ebenso wie die häufig damit verbundenen Revisionseingriffe und Frühkomplikationen. Die Auswirkung der intraoperativen Verletzung nahm von  $p = 0.055$  für den 30 Tages Zeitraum auf  $p = 0.043$  für das erste Jahr zu.

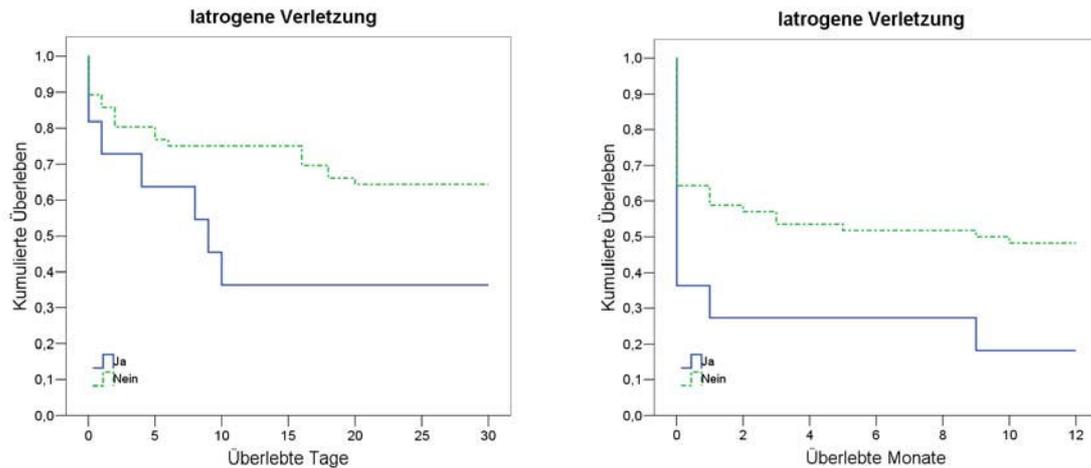


Diagramm 4-66: Iatrogene Verletzung

#### 4.11.21 Revisionseingriffe

Die Indikationsstellung zu einem Revisionseingriff zeigte nicht für die ersten dreißig Tage ( $p = 0.140$ ), obwohl sich der Trend, dass Patienten, welche revidiert werden mussten eine geringere Überlebensrate aufwiesen, bereits in diesem Zeitraum andeutete. Die negative Auswirkung auf das Überleben wird bei Betrachtung der überlebten 12 Monate deutlicher, hier betrug die Differenz 30% und zeigte statistisch auch eine hohe Signifikanz ( $p = 0.023$ ).

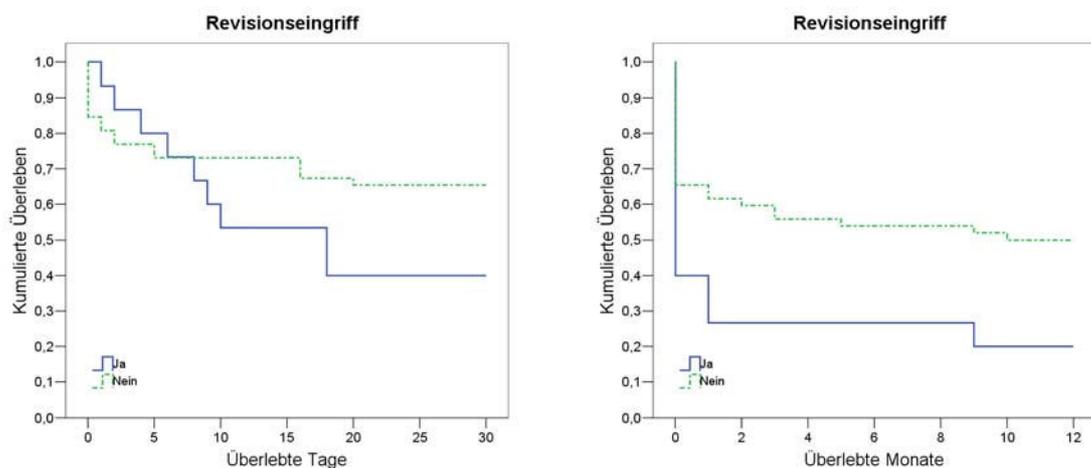


Diagramm 4-67: Revisionseingriffe

#### 4.11.21.1 Anzahl

Bei der gruppierten Auftragung der Anzahl von Revisionseingriffen für den 30 Tages und 1 Jahres Zeitraum wird deutlich, dass die Anzahl der Revisionseingriffe für beide Zeitspannen keinen großen Einfluss auf die Überlebensrate zeigten. Zusammenfassend lies sich festhalten, dass mehr als eine Nachoperation auf dem Boden der Grunderkrankung oder ihrer Komplikationen in dem hier zugrunde liegendem Kollektiv spätestens nach dem 9. postoperativen Monat zu einem letalen Ausgang führte.

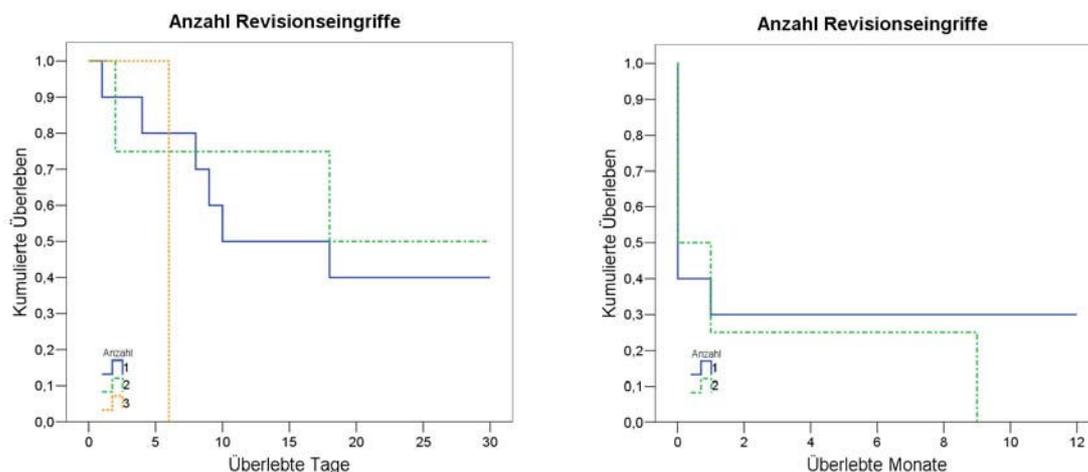


Diagramm 4-68: Anzahl der Revisionseingriffe. 30 Tage  $p = 0.328$ ; 1 Jahr  $p = 0.085$

#### 4.11.22 Frühkomplikationen

Sowohl statistisch wie auch aus dem Diagramm 4-69 ersichtlich, zeigten Patienten welche im Rahmen der Aneurysmaoperation Frühkomplikationen aufwiesen, in Kapitel 4.5.1 näher beschrieben, eine deutlich erhöhte Sterblichkeitsrate innerhalb der ersten 30 Tage wie auch nach einem Jahr ( $p = 0.034$  vs.  $0.009$ ). Für die Entität der Frühkomplikationen, Pulmonal, Kardial, Urogenital, Gastrointestinal oder Cerebral, konnte keine eindeutige Variable herausgefunden werden, die mit einer an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit zu einer überdimensionalen Sterblichkeit führte. Jedoch wurde für die Kombination einer

Pulmonalen und Kardialen oder Urogenitalen Komplikation überproportional häufig ein letaler Ausgang innerhalb der ersten dreißig Tage beobachtet. 18 (81,8%) der 22 innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage verstorbenen Patienten zeigten die oben genannte Kombination an Frühkomplikationen.

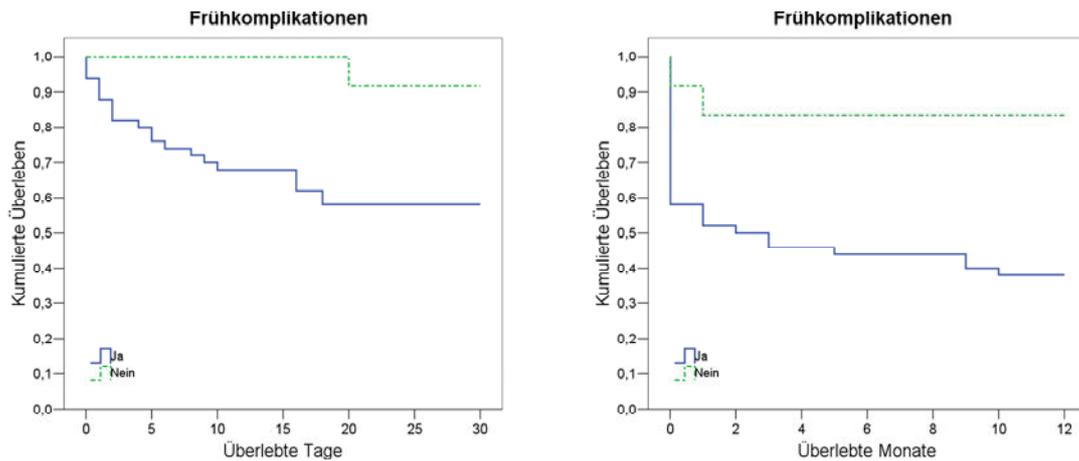


Diagramm 4-69: Frühkomplikationen

### 4.11.23 Vorerkrankungen

Die präoperativ bestehenden Vor- und Begleiterkrankungen welche zum Einlieferungszeitpunkt bestanden, zeigten keinen statistischen Unterschied zwischen den Kollektiven der Verstorbenen und Überlebenden ( $p = 0.268$  vs.  $0.175$ ). Dieser Vergleich erfolgte sowohl für die einzelnen Faktoren wie auch gruppiert.

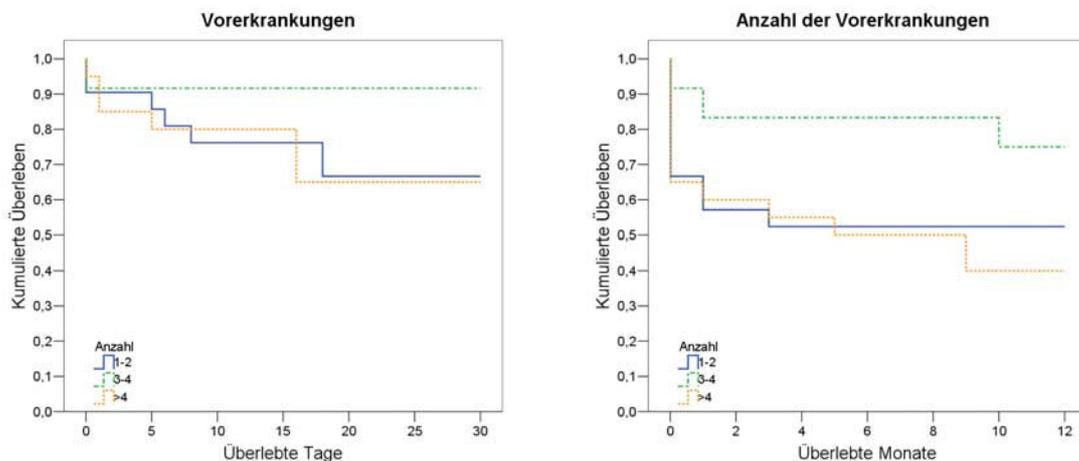


Diagramm 4-70: Anzahl der Vorerkrankungen

## 5 DISKUSSION

Der Fortschritt in der chirurgischen Vorgehensweise und der anästhetischen und intensivmedizinischen Betreuung führte zu einer deutlichen Senkung der Sterblichkeitsrate bei der elektiven therapeutischen Intervention von Bauchaortenaneurysmen in den letzten Jahrzehnten auf etwa 4% [60]. Im Gegensatz dazu stagniert die Mortalität bei der Versorgung von rupturierten Aneurysmen bei 40% bis 70%. Die Dunkelziffer, unter Einbeziehung der bereits zuhause oder vor Erreichen des Krankenhauses verstorbenen Patienten, wird in der Literatur mit bis zu 80-90% angegeben [4; 97; 137].

Ziel der hier vorliegenden Studie war es, die Behandlungsstrategien und Resultate von Patienten die im Rupturstadium der abdominellen Bauchaorta konventionell operiert worden sind zu evaluieren und Vergleiche mit dem im Jahre 1991 eingeführten endovaskulären Vorgehen zu beleuchten.

Die in dieser Arbeit gesammelten Daten dienen dazu, den Stellenwert der offenen Therapie zu betrachten und der Frage auf den Grund zu gehen, ob bei einem neuen endovaskulären Therapiekonzept das ältere offene Verfahren noch seine Berechtigung behält.

Alle Aussagen und Angaben bezüglich der endovaskulären Therapie begründen sich auf der aktuellen Literatur zu diesem Thema, da im Universitätsklinikum Düsseldorf alle Patienten mit einem Bauchaortenaneurysma, gleich welcher Entität, bis zum heutigen Tag dem konventionellen offenen chirurgischen Verfahren zugeführt werden.

### 5.1 Einschätzung der Datenerhebung

Bei der Erhebung retrospektiver Daten kommt es zwangsläufig zu Fehlern. Diese Verfälschung der Ergebnisse begründet sich zum einen darin, dass nicht jeder Behandlungsschritt dokumentiert wurde und somit die Akten nicht zwin-

gend vollständig waren. Durch die nicht immer mögliche vollständige Ermittlung aller Datensätze, kam es letztlich zu den variierenden Fallzahlen die einzelnen Parameter betreffend. Zum anderen unterliegen Symptome und Beschwerden einer subjektiven Beurteilung sowohl des Arztes wie auch des Patienten selbst.

Diese Fehler müssen nicht entstehen, da in einigen Fällen standardisierte Formulare vorliegen, wie z.B. Anästhesieprotokolle, können aber nicht gänzlich ausgeschlossen werden. In der Statistik werden diese zufälligen Fehler, die nahezu in jeder Auswertung auftreten, jedoch weitgehend nivelliert.

Aufgrund der Indikationsstellung eines rupturierten Bauchaortenaneurysma mit konventioneller Intervention, unterliegt das Patientenkollektiv einer Einschränkung betreffend der Repräsentativität, da es sich bei dem ausgewählten Patientenkollektiv vornehmlich um Personen der höheren Altersstufe meist kombiniert mit einer Multimorbidität handelt. Diese Faktoren alleine führen bereits zu einer Einschränkung der Allgemeingültigkeit.

Ein immer wehrender Kritikpunkt liegt in der Retrospektivität, welche die Nachteile eines nicht standardisierten Vorgehens mit sich bringt und eine fehlende Einflussnahme auf die Erhebung der Primärdaten zeigt, sowie deren Richtigkeit in allen Fällen voraussetzt.

## 5.2 Demografische Daten

In dem sich aus 67 Patienten zusammensetzenden Kollektiv fanden sich 4 Frauen (6%) und 63 Männer (94%). Das Durchschnittsalter dieser Patienten betrug zum Zeitpunkt der Bauchaortenruptur 72,3 Jahre. Auffallend dabei war, dass der Altersmedian bei Ruptur der weiblichen Patienten im Durchschnitt mit 82,5 Jahren etwa 10 Jahre über dem der Männer, 73 Jahre, lag. Rechnerisch wurde das Signifikanzniveau ( $p = 0.055$ ) nur knapp, auf Grund der kleinen Fallzahl bei dem weiblichen Geschlecht, verfehlt. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen auch

Bengtsson und Bergqvist [20] in ihrer Studie aus dem Jahre 1993, welcher ein Kollektiv mit 215 rupturierten Bauchortenaneurysmen in den Jahren von 1971 bis 1986 zugrunde lag. Das mittlere Alter der Männer betrug ebenfalls wie in der eigenen Studie 73 Jahre, das der Frauen belief sich auf 83 Jahre. Ebenso fand die schwedische Arbeitsgruppe heraus, dass die altersspezifische Inzidenz der rupturierten Bauchortenaneurysmen bei Frauen 10 bis 15 Jahre über dem der Männer zu liegen kam. Die in dieser Studie gezeigte deutliche Prädominanz des männlichen Geschlechtes in Bezug auf die Alters- und Geschlechtsverteilung, fand sich auch in der von Alonso-Perez et al. [8] erstellten Untersuchung, unter denen sich 12 Patientinnen (8%) und 132 Patienten (92%) mit einem Durchschnittsalter von 71 Jahren befanden. Auch Lederle et al. [124] zeigten in der A.D.A.M. Studie aus dem Jahre 2000, dass in ihrem nur aus Männern bestehenden Kollektiv ein Durchschnittsalter von 73,9 Jahren zu beobachten war. In einer großen Multicenterstudie mit 2628 Patienten, erhoben anhand eines zentralen Registers des US Bundesstaates Kalifornien, wurde das mittlere Lebensalter von 73,9 ( $\pm 8,2$ ) Jahren dokumentiert [178].

Bei der gruppierten Betrachtung des Lebensalters, war zu erkennen, dass fast die Hälfte der Patienten (46%) zum Rupturzeitpunkt zwischen 70 und 79 Jahre alt waren. Wohingegen sich lediglich 19% fanden, die bei der Aortenruptur älter als 80 Jahre waren. Vergleichbare Ergebnisse erzielten Tambyraja et al. [205]. Sie fanden in ihrem Untersuchungskollektiv 14% der Patienten die 65 Jahre oder jünger waren, und 86% der Patienten hatten bereits das Alter von 65 Jahren überschritten als die Hauptschlagader einriss. Diese Ergebnisse zeigten in etwa den Trend der sich auch im eigenen Kollektiv mit 15 Patienten (22%)  $\leq 65$  Jahre und 52 Patienten (78%) älter als 65 Jahre, widerspiegelte.

Die verschiedenen Vorerkrankungen wurden nach Organsystemen geordnet und ausgewertet. Dabei fand man bezüglich der einzelnen Kategorien eine sehr große Spannweite in den verschiedenen Studien.

Vor- & Begleiterkrankungen - n (%)					
Autor	Jahr	Kardial	Pulmonal	Cerebral	Renal
Alonso-Perez [8]	2001	59/137 (43)	46/137 (34)	12/134 (9)	42/125 (34)
Basnyat [19]	1999	88/233 (38)	-	22/233 (9)	-
Chew [40]	2003	14/ 41 (34)	7/ 41 (17)	-	-
Davidovic [55]	2005	160/406 (39)	53/406 (13)	18/406 (4)	25/406 (6)
Halpern [79]	1997	46/ 96 (48)	23/ 96 (24)	-	21/ 96 (22)
Hans [80]	2003	74/101 (73)	58/101 (57)	-	-
Hardman [81]	1996	76/136 (56)	32/136 (24)	23/136 (17)	7/136 (5)
Harris [84]	1991	53/113 (47)	50/113 (44)	17/113 (15)	-
Korhonen [107]	2004	361/836 (43)	112/836 (13)	112/836 (13)	-
Rasmussen [168]	2002	19/133 (14)	35/133 (26)	-	38/133 (29)
Sasaki [188]	1998	3/ 27 (11)	4/ 27 (15)	4/ 27 (15)	5/ 27 (19)
Mittelwert		40,5 %	26,7 %	11,2 %	19,2 %
Eigene Daten	2006	47,8 %	28,4 %	7,5 %	13,4 %

Tabelle 5-1: Literaturübersicht aus den vergangenen 10 Jahren über bestehende Vor- und Begleiterkrankungen bei Patienten deren rupturiertes Bauchaortenaneurysma konventionell versorgt wurde

An erster Stelle, mit einer Häufigkeit von 58%, standen im eigenen Kollektiv vaskuläre Begleiterkrankungen. Alleine bei 22 Personen konnte anhand der Krankenvorgeschichte ein bereits diagnostiziertes Aneurysma der Aorta festgehalten werden. Richardson et al. [172] berichtete in seiner Veröffentlichung sogar von 40% Patienten, bei denen vor der Ruptur das Bauchaortenaneurysma bereits diagnostiziert wurde.

Warum jene Patienten in dem eigenen Krankenkollektiv, die allesamt bis auf eine Ausnahme einen Diameter von mehr als 6 cm vorwiesen, sich nicht einer elektiven Ausschaltung vor dem Zeitpunkt der Ruptur unterzogen haben, konnte nicht geklärt werden.

Langenberg et al. [118] veröffentlichten 2003 Ergebnisse, welche den Umgang von Patienten mit einem kontrollbedürftigen Aneurysma der Bauchaorta beschrieben. Diese Studie zeigte, dass die Patienten nach der Diagnosestellung eines Bauchaortenaneurysmas keine nennenswerte Angst verspürten und die psychische Belastung im Verlauf der Jahre weiterhin abnahm. Trotz der mangelnden Furcht stufen die Patienten die weitere Kontrolle des Aneurysmas als

wichtig ein. Von Seiten der behandelnden Hausärzte bestand eine größere Sorge um das Wohl der Patienten als von ihnen selbst.

Diese Untersuchung konnte allerdings nicht die sich ergebende Frage klären, warum Patienten die an einem kontrollbedürftigen Aneurysma leiden, nicht frühzeitig elektiv operiert worden sind und wie in dem eigenen Kollektiv erst nach Ruptur, welche sich ausnahmslos nach einer Diameterzunahme von >5cm ereignete, dann als Notfall operiert werden mussten.

Unter Berücksichtigung der hier vorliegenden Werte, sollte den Patienten in anbetracht der wesentlich geringeren Risiken und zu erwartenden Komplikationen, wiederholt die operative Therapie von ärztlicher Seite nahe gelegt werden.

Eine noch frühere, d.h. bei einem Durchmesser <5 cm und ohne Symptome, operative Ausschaltung kleinerer Aneurysmen erbrachte keine Überlebensvorteile [125; 132; 146]. Die patientenspezifischen medizinischen und sozialen Aspekte sollten jedoch für die Diagnosestellung einer elektiven Operation immer interindividuell abgewogen werden.

Kardiale Vorerkrankungen wurden in verschiedenen Studien mit einer Häufigkeitsverteilung von 11,1% bis 73,3% angegeben. In der eigenen Untersuchung fanden sich 48% der Patienten mit bekannten Herzerkrankungen, was auch den Studienergebnissen von Korhonen et al. [107], Harris et al. [84], Halpern et al. [79] und Hardman et al. [81] entsprach. Wie auch in der angeführten Literatur, war die am häufigsten dokumentierte Diagnose der Zustand nach einem durchgemachten Myokardinfarkt, gefolgt von Kardiomyopathien, die sich im eigenen Kollektiv nur bei einem Patienten fand.

Bei 28% wurde eine oder mehrere obstruktive oder restriktive Lungenerkrankung dokumentiert. Am häufigsten lautete die Diagnose COPD. Wie aus der Literaturübersicht ersichtlich, fand sich in 11 Quellen bezüglich dieser Organ-

erkrankung ein Mittelwert von 26,7%, welcher weitestgehend den eigenen Ergebnissen entsprach.

Renale Vorerkrankungen, im Sinne einer kompensierten oder dekompenzierten Niereninsuffizienz, lagen mit 13% 6 Prozentpunkte unter dem in der Literatur gefundenen Mittelwert von 19%. Des weiteren fanden sich 5 Patienten (7,5%) im eigenen Kollektiv, welche bereits eine cerebrale Durchblutungsstörung in der Krankenvorgeschichte gezeigt hatten. In der Literatur betrug der Anteil 11,2%.

Gloviczki et al. [78] und Ouriel et al. [151] fanden bei Patienten mit COPD eine signifikant höhere Krankenhausmortalität. Letztgenannter publizierte ebenso wie Harris et al. [84], dass eine vorbestehende Nierenfunktionsstörung sich negativ auf das Überleben auswirkte. Der Aspekt, dass eine bekannte koronare Herzkrankheit das Überleben nach der Operation negativ beeinflussten würde, konnte von mehreren Autoren [88; 90; 99; 147; 150; 170; 183] sowohl für die elektive Versorgung wie auch bei Notfallpatienten beschrieben werden. In der eigenen Studie überlebten 22 (69%) der 32 Patienten mit bekannter koronarer Herzkrankheit die ersten 30 Tage und 16 (50%) lebten nach dem ersten postoperativen Jahr noch ( $p = \text{n.s.}$ ).

Eine ausführliche und intensive kardiale Abklärung auf ggf. vorbestehende Herzerkrankungen erbrachte keinen signifikanten Vorteil für die operative Versorgung von Bauchortenaneurysmen bei elektiven Eingriffen. Die Ergebnisse von D'Angelo et al. [50] zeigten zudem, dass eine kombinierte Versorgung der KHK und des BAA ein höheres Mortalitätsrisiko aufwiesen als die Patienten, welche zunächst bei bestehender Herzkranzgefäßerkrankung nur an dem BAA operiert worden sind. Im Falle eines sicher rupturierten BAA's ist das Zeitfenster in dem der Patient der Operation zugeführt werden muss zu klein, um eine intensive kardiale Diagnostik durchzuführen, so dass sich diese Überlegung einer intensiven präoperativen Kardialdiagnostik und ggf. -therapie lediglich

auf Patienten, die elektiv an dem Aortenaneurysma behandelt werden müssen, beziehen kann. Für beide Situationen zeigte sich, dass ein gut geführtes Intraoperatives Blut- und Volumenmanagement als der entscheidende Prädiktor für einen prognostisch besseren postoperativen Verlauf anzusehen war. Es bleibt allerdings anzumerken, dass nach erfolgreicher Behandlung des Aortenaneurysmas die parallel bestehende KHK, wenn notwendig auch operativ, therapiert werden muss. Denn mehr als ein Drittel der Sterblichkeit im späteren Verlauf wird durch Herzerkrankungen verursacht [93].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass nach dem ausführlichen Literaturvergleich, sich die eigenen Werte weder sonderlich von den Multicenter-Studien mit größeren Studienpopulationen, außereuropäischen Studien noch von dem Patientengut deren rBAA mittels EVAR versorgt wurden [75; 136; 140; 149; 155], unterscheiden haben.

Bezüglich aller bestehenden Vor- und Begleiterkrankungen konnte in der eigenen Untersuchung, wie bereits in der Studie von Hapler et al. aus dem Jahre 1997 [79] beschrieben, die Signifikanzprüfung keine Einflussnahme auf das Mortalitätsrisiko zeigen.

Die typischen Risikofaktoren von Patienten mit einem rupturierten Bauchaortenaneurysma fanden sich auch bei dem hier untersuchten Patientenkollektiv. Zu dieser Gruppe wurden Nikotinkonsum, arterieller Hypertonus, Hyperlipidämie und der Diabetes mellitus gezählt.

Der arterielle Bluthochdruck stand mit 51% in dieser Arbeit an erster Stelle. Eine Hypertonie wurde dann angenommen, wenn diese entweder bereits in den Patientenakten als Vorerkrankung eingetragen war, nach Aktendurchsicht in der Vergangenheit ein diastolischer Blutdruck  $>90$  mmHg gemessen wurde oder eine antihypertensive Basistherapie ersichtlich gewesen ist.

Piper et al. [160] fand bei seinem 147 Patienten umfassenden Kollektiv, bei 48% einen präoperativ bestehenden Hypertonus, was den eigenen Untersuchungen entspricht. In einer Referenzstudie aus dem Jahr 1992, konnten Häring und Diermann [82] bei 44% der Untersuchten eine Hypertonie beobachten. Ähnliche Ergebnisse, wie in dem hier zugrunde liegenden Düsseldorfer Kollektiv, erzielten auch die Arbeitsgruppen um Sasaki [188], Alosno-Perez [8], Markovic [133], Lederle [123] und Gerassimidis [75]. In diesen Studien waren zwischen 59% und 91% der Patienten von einem Hypertonus betroffen.

30% der Patienten wiesen einen Nikotinkonsum auf. Es war nicht aus den Akten ersichtlich, ob dieser zum Rupturzeitpunkt immer noch bestand oder ob der Konsumbedarf begrenzt wurde. In den Studien von Sasaki et al. [188] und Davidovic et al. [55] wurde der Anteil der Raucher ebenfalls mit 30% angegeben. Bei Lederle et al. [123] betrug die Anzahl der Nikotinsüchtigen 34% und lag somit nur geringgradig über den Werten der eigenen Studie sowie denen in der zu vergleichenden Literatur.

Von der Arbeitsgruppe um Gerassimidis [75] wurde nur ein geringer Unterschied von an Hyperlipidämie leidenden Patienten gefunden. So fanden sich in der Düsseldorfer Gruppe 30% gegenüber 35% in der zuvor genannten Studie. In den Arbeiten von Alonso-Perez [8] und Markovic [133], welche ein größeres Kollektiv mit 144 und 229 Patienten umfassten, betrug die Häufigkeit 19% bzw. 13%. Diese Abweichung begründet sich vermutlich mit der kleineren Patientenzahl. Eine näherungsweise gleich starke prozentuale Verteilung bezüglich der an Hyperlipidämie erkrankten Patienten ermittelte Cao et al. [34] bei 1119 elektiv operierten Patienten mit 32,5%.

Vergleichbar mit anderen Studien war die Häufigkeit des Diabetes mellitus mit 9% gegenüber 7% in der Studie von Halpern et al. [79].

Festzuhalten bleibt, dass es sich insgesamt bei den erkrankten Personen um ein multimorbides Kollektiv handelte, sowohl die Risikofaktoren, wie auch die

Vorerkrankungen betreffend. Bei näherer Betrachtung ist es bezeichnend, dass sich keine „Exoten“ unter den für die jeweilige Altersgruppe typischen Erkrankungen fanden, die mit einer überdimensionalen Häufigkeitszunahme in Bezug auf die Entstehung eines Aneurysmas oder dessen Ruptur vergesellschaftet waren.

Allein die Tatsache, dass lediglich ein Fünftel der Untersuchten keine Risikofaktoren vorwiesen, und mehr als die Hälfte an drei oder mehr Begleiterkrankungen zum Zeitpunkt der Ruptur litten, bestätigt diese Aussage.

### 5.3 Präoperativ

In dieser Studie wurden mehr als die Hälfte (62,7%) der Patienten aus peripheren Krankenhäusern in das Gefäßchirurgische Zentrum verlegt, bei keinem wurde extern eine explorative Laparotomie auf dem Boden des rBAA's durchgeführt wie in der Veröffentlichung von Davidovic et al. [55] gezeigt. In dieser Studie wurde bei knapp einem Zehntel der Patienten (6%) bereits eine Eröffnung des Abdomens in einem anderen Krankenhaus durchgeführt, bevor sie in das Gefäßchirurgische Zentrum in Belgrad, Serbien, zur Prothesenimplantation verlegt wurden. Markovic et al. [133] berichteten von 11 extern voroperierten Patienten (5%).

In der Arbeit von Hardman et al. [81] betrug die Anzahl der Aufnahmen aus peripheren Häusern 40%, mit einer mittleren Verlegungszeit von einer Stunde. Die Publikationen der Arbeitsgruppen um Gloviczki et al. [78] und Vaddineni et al. [212] zeigten einen Anteil von 64% bzw. 63% an Patienten, die aus anderen Krankenhäusern in die Schwerpunktlinik verlegt wurden. In der Arbeit von Adam et al. [4] belief er sich auf 16%.

Die hohe Anzahl der Verlegungen aus peripheren Häusern in die Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation in Düsseldorf begründet sich primär durch die örtlichen Gegebenheiten im Ballungszentrum Düsseldorf. So besteht

ein sehr dichtes Netz an Krankenhäusern der Maximalversorgung in und um Düsseldorf, welche alle ein nach Stadtteilen gegliedertes Einzugsgebiet besitzen. Diese Organisation führt dazu, dass in einer solchen Notfallsituation zunächst das zuständige Haus von dem Rettungsdienst angefahren wird. Es ist zu berücksichtigen, dass nicht jeder Patient, bei dem die Diagnose eines rupturierter BAA's gestellt wurde auch automatisch in das Zentrum verlegt werden musste. In der oben aufgeführten Gruppe erfolgte nach der Diagnosestellung und primärer Stabilisierung unverzüglich die Intensivverlegung in das Zentrum. Es war im Rahmen der Studie jedoch nicht möglich zu eruieren, auf welche Anzahl sich die eingelieferten rupturierten Bauchaortenaneurysmen in den peripheren Häusern während des Untersuchungszeitraumes beliefen und wie hoch die Mortalität in diesen Kliniken war.

Ebenfalls kann die hohe Krankenhausdichte in der unmittelbaren Umgebung des UKD's dafür verantwortlich gemacht werden, dass sich in dem Beobachtungszeitraum von 1985 bis 2004 lediglich 67 rupturierte Bauchaortenaneurysmen in den Krankenhausakten des Universitätsklinikums fanden. Bei einer kumulierten Hochrechnung für die Region kann davon ausgegangen werden, dass die Inzidenz an rupturierten Bauchaortenaneurysmen um ein vielfaches höher lag.

Diese Fragestellung wurde von Adam et al. [4] an einem Patientengut von 972 rBAA's in Großbritannien untersucht. Es zeigte sich, dass 310 Patienten (32%) von allen bekannten Rupturen direkt in das Zentrum eingeliefert, 23% zuhause oder während des Transfers in ein Krankenhaus verstarben und 443 (45%) wurden primär in das nächstgelegene Krankenhaus transportiert, von denen 16% (71 Patienten) weiter in das Zentrum verlegt wurden. Wie auch in der eigenen Studie wurde kein Tod während des Interhospitaltransfers dokumentiert. Das zu dieser Studie gehörige Flussdiagramm ist als Diagramm 8-33 im Anhang dargestellt.

Der Literatur folgend, konnte an Hand von 7 Studien [4; 10; 97; 100; 137; 195; 207] mit insgesamt 2666 Fällen von rupturierten Bauchaortenaneurysmen belegt werden, dass im Durchschnitt 38 Prozent (Median 42%) der Patienten vor Erreichen des Krankenhauses verstorben sind.

An dieser Stelle muss erwähnt werden, dass es sich ausschließlich um englischsprachige Literatur und Studien aus Amerika, Großbritannien und Australien handelt. In allen drei Staaten existiert kein landesweites Notarztsystem, so dass die Todesfeststellung durch das Rettungsdienstpersonal in fernmündlicher Absprache mit dem Klinikarzt durchgeführt wird. Vergleichsweise darf in Deutschland der Tod nur durch einen anwesenden Arzt festgestellt werden, was dazu führt, dass die Patienten unter Reanimationsbedingungen in die Klinik transportiert werden und dort durch den Diensthabenden, nach Aufnahme des Patienten, dieser erst für Tod erklärt wird [142]. Es konnte aber im hiesigen Kollektiv kein solcher Fall herausgefiltert werden. Selbst die drei Patienten welche unter Wiederbelebensmaßnahmen an das Klinikpersonal übergeben wurden, sind einer operativen Intervention zugeführt worden. Ein Patient verstarb während der Protheseninterpositionierung, einer erlag den Folgen des zeitgleich erlittenen Myokardinfarktes am 16. postoperativen Tag und der Dritte überlebte die primäre Behandlung und verstarb 54 Monate nach der Operation an einem malignen Leiden.

Anhand dieser drei exemplarisch dargestellten Verläufe sollte keinem Patienten, der unter noch so schlechten Bedingungen aufgenommen wird, die lebensrettende Operation verwehrt werden.

Wie bereits erwähnt, überlebten alle Patienten, welche von einem externen Krankenhaus im UKD angemeldet worden sind, den Transport und wurden operiert. Ein signifikanter Anstieg der Mortalität in diesen Kollektiven konnte in den Analysen nicht ermittelt werden. Die Krankenhausmortalität der verlegten Patienten (48%) unterschied sich nur geringgradig von jenen, welche direkt

in die Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation gebracht wurden (54%) ( $p = 0.41$ ).

Auch in der Literatur wurde ein signifikant negativer Einfluss auf das Überleben durch eine Verlegung oder eine längere Transportdauer nicht festgestellt [4; 32; 33; 44; 70; 81; 138; 151].

Hardman et al. [81] berichtete von 21 Patienten in seiner Untersuchungsgruppe, welche wegen verschiedenster Begleiterkrankungen nicht der operativen Therapie zugeführt werden konnten. In dieser Gruppe betrug die mittlere Überlebenszeit 2 Stunden und 10 Minuten nach Einlieferung in das Krankenhaus, trotz des rupturierten Aneurysmas der Aorta abdominalis. Vermutlich war eine temporäre Tamponade der Ruptur für diesen Zeitraum verantwortlich zu machen, bis die Patienten schlussendlich an einem hämorrhagischen Schock verstarben.

Das Überleben einer Bauchaortenaneurysmaruptur für die Patienten ist der Literatur folgend multifaktoriell begründet. Zwei Faktoren sprechen allerdings im prähospitalen Management dafür, dass die Patienten entweder direkt oder spätestens nach Diagnosestellung in ein Gefäßchirurgisches Zentrum verlegt werden sollten.

Zum einen zeigt sich der Trend, wie in der Arbeit von Adam et al. [4] beschrieben, dass lediglich 5,4% der in ein peripheres Krankenhaus eingelieferten Patienten operiert und 78,6% als inoperabel eingestuft und somit keiner operativen Therapie zugeführt wurden. 3,8% überlebten die Operation und 96,2% verstarben in der peripheren Klinik. Vergleichend zu diesen Werten, wurden von den 381 in das Zentrum eingelieferten Patienten 316 (83%) operiert, bei 65 (17%) wurde kein Therapieversuch unternommen und 188 (49,3%) überlebten (siehe Anhang, Diagramm 8-33). Die Anzahl der Operationen lag im Zentrum um das 15fache über denen der peripheren Häuser; zu einem ähnlichen Ergebnis kam auch Basnyat et al. [19].

Zum anderen spricht für den Transport oder die Verlegung in ein Zentrum, dass Häuser mit einem höheren Aufkommen von rBAA's und dessen Behandlung eine signifikant ( $p < 0.05$ ) niedrigere Mortalität vorweisen als Kliniken mit einer geringeren Erfahrung [104; 185].

Auch Forbes et al. [72] konnten 2002 eine signifikante Einflussnahme der chirurgischen Erfahrung auf die Mortalität ermitteln. Dimick et al. [61] zeigte in seiner 2003 veröffentlichten Studie von 3912 konsekutiven Bauchaortenaneurysmaoperationen, dass bei Gefäßchirurgen ( $p < 0.001$ ) mit einer großen operativen Erfahrung ( $p < 0.001$ ) in Zentren mit einem hohen Operationsaufkommen, ( $p < 0.001$ ) die Mortalitätsrate deutlich niedriger war als bei der Patientengruppe, die in kleineren Krankenhäusern mit einem geringeren Operationsaufkommen und von Allgemeinchirurgen durchgeführt worden sind. Ähnlicher Schlussfolgerungen zogen auch die Gruppen von Rainer et al. und Veith et al. [167; 214].

Alle Patienten in der eigenen Untersuchung zeigten eine hohe Symptomatik zum Zeitpunkt der Aufnahme. Während der Literaturrecherche, konnte allerdings festgestellt werden, dass keine einheitliche Definition für die Begrifflichkeit der „Symptomatik“ existierte und nahezu jeder Autor bzw. Arbeitsgruppe den „symptomatischen Patienten“ mit anderen Parametern beschrieb.

Für die Düsseldorfer Studie wurde die rBAA-Symptomatik definiert, als das Vorhandensein von mindestens drei der folgenden Parameter: systolischer Blutdruck  $< 80$  mmHg, Herzfrequenz  $> 100$  Schläge pro Minute, Hämatokritgehalt  $\leq 25$  %, Hämoglobinkonzentration  $< 10$  g/dl, Schmerzen, Bewusstseinsstörung, Schock, Katecholaminpflichtigkeit/Reanimation und Erbrechen.

Bengtsson und Bergqvist [20] beschrieben die vier am häufigsten beobachteten Symptome bei der Bauchaortenaneurysmaruptur. 47% der Patienten zeigten eine Bewusstseinsstörung, in 49% der Fälle wurden Schmerzen angegeben, welche zu 49% in den Bauch und bei 32% in den Rücken ausstrahlten, des Weiteren

konnte bei 24% der Erkrankten Erbrechen beobachtet werden. Eine ähnliche Verteilung fand sich mit 57% und 34% für eine Schmerzangabe in die Bauch- und Rückenregion, für das eigene Gesamtkollektiv. Eine Bewusstseinsstörung wurde bei 55% der Patienten beobachtet und 25% mussten erbrechen.

Auch Donaldson et al. [62] fanden in ihrer 81 Personen umfassenden Studie näherungsweise ähnliche Werte. In ihrer Studie verteilten sich die 96% der Schmerzangaben auf 70% im Rücken und 58% auf den Bauchraum. 22% der Patienten mussten nach Eintritt der Ruptur erbrechen, was mit drei Prozentpunkten unter den eigenen Ergebnissen lag. Eine Bewusstseinsstörung wurde bei 18 Patienten (22%) dokumentiert.

Der Literaturvergleich erbrachte ähnliche Werte (siehe Tabelle 8-5) bezüglich der Bewusstseinsstörung, einem manifesten Schock (Index >1,5), dem Vorhandensein einer Anurie, einem syst. RR <80 mmHg bei Ankunft sowie einem Hb <10 g/dl und Hkt von <25% bei Aufnahme im UKD [8; 19; 20; 39; 53; 55; 62; 78; 79; 80; 81; 84; 85; 95; 99; 101; 107; 129; 131; 133; 134; 151; 188; 203; 212]. Lediglich die Anzahl derer welche Bauchschmerzen als Symptom angaben, betrug 10% mehr im eigenen Untersuchungskollektiv, 73% von allen Schmerzangaben, im Vergleich zur Literatur, wobei bei Betrachtung der Spannweite (47% bis 95 %), der eigene Wert nahe dem Median in den Vergleichsstudien lag.

Präoperative Variable	postoperative Mortalität
Systolischer Blutdruck <90 mmHg [17; 48; 79]	42 – 84 % (70%)
Hämoglobinkonzentration <8-9 g/dl [79; 81; 99]	59 – 94 % (74%)
Alter >80 Jahre [48; 52; 99]	27 – 94 % (22%)
Bewusstseinsstörung [39; 79; 196]	77 – 100 % (88%)
Pulmonale Vorerkrankung [52; 79; 151]	37 – 78 % (19%)
Renale Vorerkrankung [52; 78; 104; 139]	44 – 70 % ( - )
Kreatininkonzentration >2-3 mg/dl [79; 151; 220]	71 – 86 % ( - )
Weibliches Geschlecht [1; 99; 104; 185]	50 – 90 % (25%)
Präoperativer Myokardinfarkt [17; 48; 99; 104]	61 – 100 % ( - )

*Tabelle 5-2:* Darstellung von verschiedenen präoperativen Variablen und die jeweils in der Literatur angegebene postoperative Mortalität in Prozent. In Klammern sind Prozentwerte des dieser Studie zugrunde liegende Patientengutes genannt (in Anlehnung an [154])

Wie in Tabelle 5-2 dargestellt, herrscht auch in der heutigen Zeit noch eine große Uneinigkeit bezüglich der präoperativen Variablen, die eine Einflussnahme auf die operative und postoperative Mortalität zeigen.

Eine signifikante Einflussnahme aus der Gruppe der präoperativen Werte auf die 30 Tagesmortalität konnte in der eigenen Studie für die Hämoglobinkonzentration, den Ausgangsmesswert des systolischen Blutdruckes in der Notaufnahme, eine bestehende Katecholaminpflichtigkeit sowie für einen subjektiv diagnostizierten Schockzustand ermittelt werden. Der aus den Vitalparametern ermittelte Schockindex hingegen zeigte keinen Einfluss auf die Mortalität.

Bezüglich der optimalen Versorgung von Patienten mit einem rupturierten Bauchortenaneurysma empfahl Crawford [48], die Patienten unter Zuhilfenahme von Blutkonserven auf einen systolischen Druck zwischen 50 bis 70 mmHg bis zur Platzierung der Aortenklappen einzustellen. Auch Lawrie et al. [122] berichteten bereits 1979, dass die Kombination aus einer permissiven Hypotonie, sowie die schnelle Diagnosestellung und Operation lebensrettend sind.

Die für die Operation notwendige Bildgebung wurde ausnahmslos mittels Sonografie und Computertomografie durchgeführt. Die Mehrzahl der Diagnosen wurde jedoch durch die Klinik in Kombination mit der schnellen und unkomplizierten Ultraschalluntersuchung gestellt (89%), was eine unverzügliche Operation ermöglichte.

Hardman [81] zeigte in seiner Publikation, dass alleine eine dieser beiden Untersuchungen eine signifikante Zeitspanne von 32,5 Minuten, im Vergleich zu jenen Patienten, die nach der Aufnahme auf direktem Weg in den Operationssaal gebracht worden sind, in Anspruch nahm.

Markovic et al. [133] berichteten von 300 (74%) durchgeführten Sonografieuntersuchungen, die verbleibenden 101 Diagnosen wurden in 16% mittels CT und bei nur 4 Patienten (1%) durch eine Angiografie gestellt. Letztere besitzt bei der

Diagnostik für ein konventionelles Behandlungsverfahren keine relevante Rolle und bringt viel mehr die Gefahr einer nicht unmaßgeblichen Nephrotoxizität, bei den sich zumeist im hämorrhagischen Schock befindlichen Patienten mit sich. Es bleibt abzuwarten, ob die Sonografie, als der heutige Gold-Standard, in der Zukunft durch die Weiterentwicklung der Mehrzeilen Spiral CT's, welche eine sehr präzise, schnelle und genaue Diagnostik (79-90% Sensitivität / 77-93% Spezifität) [3; 198] ermöglichen, die Ultraschalldiagnostik über die Jahre hinweg ablösen wird. Unter diesem Gesichtspunkt sollten die Arbeiten von Siegel et al. [198] und Fillinger et al. [71] Erwähnung finden.

So zeigte die Arbeitsgruppe um Siegel [198] in ihrer Fall-Kontroll-Studie, dass in CT-Aufnahmen von rupturierten Aortenaneurysmen im Vergleich zu größeren nicht rupturierten Aneurysmen der Aorta abdominalis (>4,5 cm a.p. Durchmesser) in der Mehrheit der Fälle ein größerer Durchmesser, eine geringergradige Thrombosierung und Kalzifizierung vorlag. Ebenso stellten sie fest, dass der Thrombus bei den nicht rupturierten Aneurysmen meist zirkulär angeordnet war, im Gegensatz zu den rBAA's die in der Mehrzahl eine halbmondförmige Thrombosierung aufwiesen. Auch der Aortendiameter von im Mittel 7,4 cm zu 5,9 cm in der Kontrollgruppe scheint einen nicht unwesentlichen Einfluss auf die Ruptur zu besitzen. Zusammenfassend ist aus den Ergebnissen ersichtlich, dass eine sichelförmige Thrombosierung ( $p = 0.008$ ), ein unterbrochenes kalzifiziertes Profil ( $p = 0.0005$ ) und ein größerer anterior posterior Durchmesser ( $p = 0.00001$ ), mit in hohen Anteilen von Aneurysmarupturen assoziiert sind und somit bei bekannten oder neu diagnostizierten BAA's diese Punkte akribisch beobachtet werden sollten, um eine elektive Operation anzustreben.

Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch die Studie von Fillinger et al. [71] aus dem Jahre 2004. Bei der Betrachtung von 259 CT Bild-Serien, 122 stammen von rupturierten BAA's, 137 von einem Kontrollkollektiv, welche elektiv versorgt wor-

den sind, konnte die Arbeitsgruppe einen signifikanten Unterschied ( $p < 0.0001$ ) für den Diameter (rBAA,  $6,5 \pm 2$  cm vs. BAA,  $5,6 \pm 1$  cm) feststellen.

Brown postulierte 1999 [28] einen deutlichen Unterschied in der Geschlechterverteilung. So zeigten die rupturierten Aneurysmen der Frauen im Durchschnitt einen um 5 Millimeter kleineren Durchmesser als die der Männer ( $p = 0.007$ ). Die multivariate Analyse der gesammelten Befunde zeigte, dass eine gewundene Aorta sowie eine Asymmetrie des Aneurysmasackes das Risiko einer Ruptur um das dreifache erhöht. Ebenso stellte diese Arbeit eine Signifikanz ( $p = 0.01$ ) für den Zusammenhang von Rauchern und Aneurysmarupturen fest. Letztere Feststellung konnte in der eigenen Studie nicht bestätigt werden.

Die Vorhersagegenauigkeit des CT's bei symptomatischen Patienten bezüglich des Vorhandenseins einer Ruptur wurde von Kvilekval [115] und Seeger et al. [194] mit 90% angegeben, im Vergleich dazu betrug die Exaktheit bei asymptomatischen rBAA's lediglich 30%.

## 5.4 Operatives Vorgehen

In der eigenen Studie konnte von den intraoperativ ermittelten Parametern, die Implantation einer Bifurkationsprothese, auf dem Boden einer Mitbeteiligung der Iliakalstrombahn durch das Aneurysma, ein erhöhter Blutverlust und damit verbunden ein vermehrtes Reperfusionsvolumen aus der Autotransfusion, wie auch ein gesteigerter Transfusionsbedarf als negative Prädiktoren auf die Mortalität ermittelt werden. Durch diese Erkenntnisse lässt es sich ableiten, dass die Indikation für einen gleichzeitigen Iliakalprothesenersatz so zurückhaltend wie möglich gestellt werden sollte.

Glickman et al. [77] und Provan et al. [165] berichteten bereits in den 80er Jahren, dass kleinere fusiforme Aneurysmen der Iliakalstrombahn vernachlässigt werden können und in vielen Fällen die Platzierung einer Rohrprothese ausrei-

chend war. In Einklang mit den eigenen Ergebnissen sollten diese Informationen gerade auch bei der Behandlung von rupturierten Bauchaortenaneurysmen Berücksichtigung finden, um die Patienten nicht einem erhöhten Letalitätsrisiko auszusetzen.

Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch Marty-Ane et al. [134] im Jahre 1995. Neben der Verwendung von Rohrprothesen konnte diese Arbeitsgruppe noch eine prognostisch günstige Einflussnahme durch die Verwendung der Autotransfusion auf die Mortalität vorweisen. In dem eigenen Kollektiv scheiterte die Signifikanzprüfung an der geringen Anzahl der dokumentierten Einsätze des Autotransfusionssystems, der Trend eines positiven Einflusses konnte allerdings für die 30-Tagesmortalität gezeigt werden.

Eine signifikante Einflussnahme auf die Mortalitätsraten für das Reperfusionsvolumen und ein vermehrtes Transfusionsaufkommen, wie auch von Halpern et al. [79] beschrieben, konnte in der eigenen Untersuchung erarbeitet werden.

So berichtete die amerikanische Arbeitsgruppe um Halpern, dass ein intraoperativer Blutdruck  $<90$  mmHg sowie ein Blutverlust von mehr als 6 Litern und eine Fremdblutsubstitution von über 7 Erythrozytenkonzentraten sich negativ auf den postoperativen Verlauf auswirkten. In dem eigenen Kollektiv betrug die postoperative Mortalität bei Patienten mit einem systolischen Blutdruck  $<90$  mmHg 70%.

Neben den, das Kreislaufsystem betreffenden Parametern, konnte auch ein Zusammenhang zwischen den bei 11 Patienten dokumentierten iatrogenen Verletzungen und der postoperativen Sterblichkeit herausgearbeitet werden.

Wie auch in der Studie von Donaldson et al. [62] gezeigt, wurden am häufigsten die Milz, das Duodenum sowie die Nierengefäße, die A. mesenterica inferior und die Vena cava während der Operation verletzt. Auch die Anzahl der Revi-

sionseingriffe korrelierte mit der postoperativen Mortalität. Es bleibt anzumerken, dass in der eigenen Untersuchung die Anzahl der iatrogenen Verletzungen mit 16% deutlich unter dem Wert von 27% in der Arbeit von Donaldson lag. Trotzdem zeigten jene Patienten, die nach der Behandlung des rupturierten Aneurysmas revidiert werden mussten, eine signifikante Steigerung ( $p = 0.023$ ) der Mortalität in Bezug auf das erste postoperative Jahr, ein Bezug auf die 30 Tages Mortalität konnte nicht dargestellt werden.

In der eigenen Untersuchung betrug die mittlere Operationsdauer 160 Minuten. Im Durchschnitt 90 Minuten länger wurden die Patienten von Chen [39], Donaldson [62], Hans [80] und Sasaki [188] operiert. In allen vier Arbeiten konnte keine Einflussnahme auf die Mortalität ermittelt werden. Viel entscheidender schien der Faktor der primären Blutstillung in diesem Zusammenhang zu sein.

So hielten Sasaki et al. [188] und Hans et al. [80] fest, dass die Zeitspanne zwischen Beginn der Symptome und Aortenklammung so kurz wie möglich sein sollte, um schnellstmöglich wieder einen hämodynamisch stabilen Zustand zu erreichen und einen prolongierten Schock vermeiden zu können. Diese Ergebnisse wurden in Düsseldorf insofern berücksichtigt, indem die Patienten unverzügliche aus der Ambulanz in den Operationssaal verlegt worden sind. Dort erfolgte nach Eröffnung des Abdomens in 77% der Fälle eine primäre Ausklemmung im infradiaphragmalen Bereich, um eine adäquate Blutstillung erzielen zu können. Im weiteren Verlauf, wurden die Nierenarterien in den meisten Fällen durch Umsetzung der Klemme nach caudal perfundiert. Die sekundäre Platzierung der Klemmen entsprach weitestgehend den Angaben der Literatur [55; 134].

Die in Düsseldorf praktizierte Umplatzierung der proximalen Klemme, mit dem Ziel einer schnellstmöglichen Reperfusion der Nierengefäße, im Mittel nach 20 Minuten, wirkte sich positiv, wenn auch nicht signifikant, auf die rena-

le postoperative Komplikationsrate aus. So fand sich nur bei 20 Patienten im postoperativen Verlauf ein Nierenversagen, welches in 14 Fällen zu einer Dialysepflichtigkeit führte.

Vergleichsweise hoch belief sich die Anzahl der renalen Komplikationen mit 41 bis 52% in der Vergleichsliteratur [8; 80; 84; 134].

Seit Beginn der 90'er Jahre steht neben dem konventionellen auch erstmals das von Parodi eingesetzte endovaskuläre Verfahren zur Therapie eines rupturierter Bauchaortenaneurysmas zur Verfügung [153; 205].

Während bei dem konventionellen Vorgehen keine besonderen anatomischen Anforderungen an die Morphologie des Aneurysmas gestellt werden, müssen für das endovaskuläre Verfahren eine Vielzahl von Faktoren berücksichtigt werden.

Als ungeeignet für die minimal invasive Therapieform zeigten sich Aneurysmen des Typs IIc und III nach Allenberg und Schumacher [7] (siehe Anhang, Tabelle 8-6 und Abbildung 8-1), einem Aneurysmahals als Landezone für den Stentgraft zwischen Nierenarterie und Aneurysma, > 3 cm im Durchmesser mit einer Länge von <1,2 - 1,5 cm, einem Winkel von mehr als 60°, intraluminale Thromben oder Verkalkungen sowie größere semizirkuläre Verkalkungen in ovaler oder konischer Form. Bei einer Platzierung des Stentes vor der Bifurkation sollte ein Durchmesser <1,8 cm gegeben sein [191; 209]. Bei der distalen Landezone in den Iliakalgefäßen sprechen gegen den Einsatz eines Stens ein Durchmesser >2 cm, intraluminale Thromben sowie eine Dilatation der Gefäße bis zur Iliakalbifurkation, welche das Überstenten beider Iliacae internae nötig machen würde. Als weitere Kontraindikationen bestehen iliakale Knickstenosen (Kinkings) von  $\geq 75^\circ$ , Nierenarterienstenosen oder Aneurysmen sowie eine bestehende Minderperfusion des GIT, da es durch das zwangsläufige Überstenten der AMI zu einer weiteren Verschlechterung der intestinalen Durchblutung kommen würde [7; 38; 144; 173; 191; 206; 210].

In Bezug auf die genannten Ein- und Ausschlusskriterien, veröffentlichten Rose et al. [184] 2003 in ihrer radiologischen 5 Jahres Evaluation anhand von 46 Patienten, das lediglich 9 rBAA's (20%) für einen endovaskulären Eingriff geeignet gewesen wären. In absteigender Rangfolge wurden ein ungünstiger cranialer Hals (76%), größere Iliakaaneurysmen (22%) und das Kinking der Iliakalgefäße (15%) für den Ausschluss der Patienten von einer Versorgung mittels Stentprothese angegeben. Die Arbeitsgruppe resümierte, dass mit den sich momentan auf dem Markt befindlichen Stentprothesen die Mehrheit der rupturierten Bauchortenaneurysmen aus anatomischen Gründen für eine endovaskuläre Therapie ungeeignet waren.

Auch Reichart et al. [169] zeigten in einer intention to treat Studie anhand von 26 Patienten, das lediglich 37,5% des Kollektives für EVAR geeignet gewesen wären. 5 Patienten wurden aus Gründen der Logistik bzw. eines bestehenden Schocks ausgeschlossen. Bei 21 Personen wurde ein Angio-CT gefahren, anhand deren Resultate weitere 12 Patienten, wie schon in der vorherigen Studie beschrieben, nicht die Einschlusskriterien erfüllen konnten.

Anhand von 162 elektiven Aneurysmaoperation konnten Treimann et al. [210] zeigen, dass auch hier in 80% der Fälle keine Erfolgsversprechende endovaskuläre Therapie möglich war und die konventionelle Versorgung durchgeführt werden musste. Alle rupturierten oder symptomatischen BAA's wurden in dieser Studie ebenfalls direkt dem offenen konventionellen Verfahren zugeführt.

Eine aktuelle prospektive randomisierte Fall-Kontroll Studie aus den Neiderlanden zeigte anhand von 128/256 Patienten, das aus radiologischer Sicht, nach Sichtung der CT Aufnahmen, ein endovaskuläres Vorgehen bei 45,8% des Kollektives möglich gewesen wäre. Letztendlich wurde jedoch nur bei 38 der 128 Patienten (29,7%) das rupturierte Bauchortenaneurysma mittels dem EVAR Procedere behandelte [94].

Beim endovaskulären Vorgehen, erscheint auch der Zeitverlust im Rahmen der präinterventionellen Diagnostik von Nachteil zu sein. So muss zunächst eine CT-Angiografie durchgeführt werden, um die Möglichkeit der EVAR beurteilen zu können und falls die anatomischen Gegebenheiten es zulassen, anhand der Bilder unter Zuhilfenahme von recht komplexen Messprotokollen (siehe Anhang, Abbildung 8-2) den passenden Stent ermitteln zu können.

Vergleichend dazu wurde in der eigenen Untersuchung die Diagnose in 45% der Fälle lediglich mittels der schnell durchführbaren Sonografie gestellt.

Ein wesentlicher Nachteil scheint darin zu bestehen, dass die Anwendung von Aortenstents bei einem infrarenalen BAA die Arteria mesenterica inferior unweigerlich ohne Kontrolle der Sigmaperfusion überstentet. Somit steigt die Gefahr, dass die bei rupturierten Aortenaneurysmen bekannte eingeschränkte Sigmaperfusion durch den Schockzustand zusätzlich eingeschränkt wird und sich das Risiko des Auftretens einer Kolonischämie vergrößert [66].

Jarvinen et al. [98] zeigten in ihrer Studie, dass 3,1% der 294 wegen eines rupturierten Bauchaortenaneurysmas konventionell operierten Patienten eine ischämische Kolitis aufwiesen. Diese führte den Ergebnissen nach zu einem deutlichen Anstieg der 30 Tage Letalität auf 78%, bei der Gruppe von Personen die bereits zum Zeitpunkt der Primäroperation oder im Verlauf eine segmentale Ischämie des Gastrointestinaltraktes aufwiesen, im Vergleich zu 48% bei allen an dem rBAA erkrankten Patienten in dieser Untersuchung. Ferner stellte diese Arbeitsgruppe fest, dass bei jenen Patienten, welche an einem rBAA litten und eine darauf folgende Darmischämie entwickelten, 78% zum Zeitpunkt des Eintreffens in der Klinik hypotensiv waren und einen Schock aufwiesen. Im Mittel betrug die Zeit von der primären BAA Operation bis zur Diagnosestellung der Ischämie 8 Tage, mit einer Spanne von 0 bis 24 Tagen.

Bei 17% des Düsseldorfer Patientenkollektives wurde die AMI reimplantiert. Im Rahmen der Darmspektion wurde bei 12% (8 Patienten) die Ischämien bereits

in der Hauptoperation festgestellt und bis auf eine Ausnahme, bei der direkt ein Teil des Darmes reziziert wurde, die AMI reimplantiert und das Ziel anstrebt eine reguläre Perfusion wieder herzustellen. Diese Intervention war bei 6 Patienten erfolgreich. Als Frühkomplikation trat die Ischämie des Gastrointestinaltraktes bei 10 Patienten (15%) auf, was weitestgehend den Ergebnissen der Literatur mit einer Inzidenz von 7% bis 27% entsprach [16; 99; 129; 135; 224] und als Todesursache bei 3 Patienten (4,5%) angegeben wurde. Diese Ergebnisse sprechen dafür, dass durch die Reimplantation der AMI zu einer Reduktion der Inzidenz von Kolonischämien beiträgt. Es ist fraglich, ob die alleinige Durchführung einer Computertomografie ohne Situskontrolle, wie bei der endovaskulären Therapie, diese Minderperfusion bereits in den präinterventionellen Bildern hätte feststellen können.

Ebenfalls kann es bei der Verankerung des distalen Stentanteiles im Bereich der A. iliaca interna zu einem Verschluss kommen, welcher zu einer Perfusionsstörung der Glutealperfusion führen kann.

Die belgische Arbeitsgruppe um Peppelenbosch [155] berichtete 2005 von postoperativen Paraplegien bei 11,5% der untersuchten Personen welche ebenfalls durch den Verschluss der A. iliaca interna mittels eines aortouniiliakalen Stents in Kombination mit einem femorofemoralem Cross-over Bypass entstanden sind.

Eine weitere Problematik der minimal invasiven Versorgung besteht darin, dass die Hämatome, welche sich zum Teil bis auf Kindskopf Größe im peritoneal und retroperitoneal Raum ausgebreitet haben, in situ verbleiben.

Mehta et al. [140] untersuchten in der prospektiven Studie aus dem Jahre 2005 die Auswirkung der endovaskulären Versorgung von rupturierten Bauchaortenneurysmen auf die Entstehung von abdominellen Kompartmentsyndromen (ACS). Die Resultate dieser Arbeit zeigten, dass ein signifikanter Unterschied ( $p = 0.01$ ) bezüglich der Mortalität zwischen Patienten welche ein ACS entwi-

ckelten (67%) und jenen die im postoperativen Verlauf eine solche Komplikation erlitten (13%) bestand. Festgestellt wurde, dass bei Patienten die Initial eine Aortenblockade mit einem Okklusionsballon aufgrund des hohen Blutverlustes benötigten ( $p = 0.01$ ), eine verlängerte aPPT-Zeit gemessen wurde ( $p = 0.01$ ) oder einen hohen Transfusionsbedarf aufwiesen ( $p = 0.08$ ), prädisponiert für die Entstehung eines ACS sind. Es wurde ebenfalls in dieser Studie gezeigt, dass von den 56 Patienten umfassenden Kollektiv lediglich 30 Patienten (54%) der EVAR zugeführt und 26 Patienten (46%) konventionell mittels offener Versorgung behandelt worden sind. Von den endovaskulär versorgten Patienten zeigten 6 (20%) ein ACS, von denen 4 Personen (67%) verstarben und 2 überlebten (33%). Die hohe Sterblichkeitsrate begründet sich vermutlich darin, dass durch die fehlende Ausräumung des Hämatoms bei EVAR eine Rückblutung aus den Lumbalgefäßen und der AMI in den weiterhin bestehenden Aneurysmasack, welcher nicht reseziert wurde. Durch diese Hypertension im Retroperitoneum kommt es zur Kompression der Nieren und des Darmkonvoluts. Eine Mitbeteiligung der Lunge durch die Kompression des Diaphragmas wurde ebenfalls beobachtet. Alle Fälle führen bei Nichtbehandlung unweigerlich zu einem Multiorganversagen. Des Weiteren wurden nur bei 50% des Kollektives durch die CT-Aufnahme das ACS diagnostiziert. Bei der anderen Hälfte konnte das ACS nicht auf den computertomografischen Aufnahme dargestellt werden, was dazu führte, dass die Patienten durch die EVAR einem zusätzlichen, durch konventionelles Vorgehen vermeidbarem Risikofaktor und daraus resultierenden Komplikationen ausgesetzt wurden.

Ähnliche Ergebnisse veröffentlichten auch Rasmussen et al. [168] bei einem Kollektiv von 223 konventionell versorgten rupturierten Aneurysmen. 45 Patienten (24%) zeigten ein ACS. Die Behandlung in dieser Studie erfolgte durch eine passagere Laparostomaanlage mit Netzeinnah welche zu einer Druckentlastung im Abdomen führt. Bei 30 Patienten wurde diese Versorgung im Rahmen

der primären Aneurysmabehandlung durchgeführt und bei 15 Patienten war ein Revisionseingriff erforderlich. Die Gesamtmortalität betrug 39%, wobei die Krankenhausletalität der primär mit einem Netz versorgten Patienten 51% und bei den Revisionseingriffen 70% betrug. Diese Ergebnisse lassen drauf schließen, dass ein bereits präoperativ bestehendes oder zu spät erkanntes Kompartmentsyndrom eher eine schlechte Prognose für die Patienten bedeutete. Auch der häufig publizierte Vorteil des endovaskulären Verfahrens, dass es möglich ist, diesen Eingriff gerade bei Hochrisikopatienten mit einer weniger belastenden Lokalanästhesie durchzuführen, scheint bei den hier vorliegenden Ergebnissen nicht untermauert werden zu können. 94% der endovaskulären Behandlungen erfolgten in Vollnarkose und lediglich 6% nach Lokalanästhesie. Ferner wurde in dieser Studie festgestellt, dass eine antikoagulative Behandlung mit der Entwicklung eines abdominellen Kompartmentsyndroms positiv assoziiert war, was im weiteren Verlauf der Untersuchung dazu führte, dass die parallele Heparinisierung eingestellt wurde.

## 5.5 Postoperative Komplikationen

Postoperative Komplikationen nach einer Bauchortenruptur sind häufig und werden der Literatur folgend mit Werten zwischen 56% bis 73% angegeben [9; 40; 55; 118; 134; 158; 180; 205]. In der eigenen Arbeit beträgt der Anteil an Patienten mit einem komplikationslosen Verlauf gerade mal ein Fünftel. Zu berücksichtigen ist dabei, dass viele Studien eine detaillierte Aufstellung der Komplikationen und die komplette Patientenzahl nicht veröffentlichen und somit der Vergleich erschwert wurde.

Wie von Gloviczki et al. [78] beschrieben, traten auch im eigenen Kollektiv bei 48% der Patienten während des postoperativen Aufenthaltes pulmonale Komplikationen auf und stellen mit diesem Prozentanteil die häufigste Komplikati-

onsgruppe dar. In beiden Studien mussten etwa 14% der Untersuchten mit einem Tracheostoma versorgt werden.

In den Arbeiten von Alonso-Perez et al. [8], Chen et al. [39] und Hans et al. [80] beliefen sich die pulmonale Komplikationsraten auf 44,4%, 53,1% und 59,4%. Zusammenfassend konnte gesagt werden, dass eine mechanische Beatmung von mehr als 3 Tagen im Verlauf oder die Notwendigkeit einer Tracheotomie häufig mit einem letalen Ausgang assoziiert waren [101; 152].

An der zweiten und dritten Stelle der Häufigkeitsverteilung bei den postoperativen Komplikationen standen kardiale und renale Komplikationen, bei jeweils 24 der verbleibenden 62 Patienten.

Johnston et al. [101] konnte anhand seines über die Hälfte größeren Kollektives herausarbeiten, dass ein postoperativer Myokardinfarkt, eine behandlungsbedürftige Arrhythmie sowie eine Dialysenotwendigkeit und ein über 20%iger Anstieg des Kreatinins eine deutliche Einflussnahme auf die Frühsterblichkeit zeigten ( $p < 0.05$ ).

Die renalen Komplikationen begründen sich in der Hypoperfusion, welche eine Folge des prolongierten Schockes, einer verlängerten Ausklemmzeit oder einer Kombination aus Beiden ist, so dass eine schnellstmögliche Operation mit einer maximal kurzen Nierenausklemmzeit die Intervention darstellen.

## 5.6 Perioperative Letalität

Die perioperative Letalität nach Behandlung in der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation betrug 37%. Gerinnungsstörungen stellten dabei in 12 Fällen (48%) die häufigste Todesursache dar. Bei allen 5 intraoperativ verstorbenen Patienten wurde eine chirurgisch nicht beherrschbare Blutung für den Tod verantwortlich gemacht.

Auch Gloviczki et al. [78] berichtete von 22 Patienten (39%) in seinem Kollektiv die wegen einer Blutung verstarben. Als weitere Todesursachen gab er ein Multiorganversagen bei 33%, Herzversagen bei 12% sowie in jeweils 7% der Fälle eine pulmonale und renale Ursache für den Tod an. Die Anzahl der kardial bedingten Todesfälle lag im eigenen Untersuchungskollektiv mit 24% doppelt so hoch wie in der Vergleichsstudie. In Anbetracht der Tatsache, dass fast 45% des eigenen Kollektives und 100% der an einer kardialen Genese verstorbenen Patienten begleitend atherosklerotische Gefäßveränderungen aufwiesen, liegt die Annahme nahe, dass die kardialen Todesfälle sich aus einer Kombination von bereits präexistenten Thromben sowie der hämodynamischen Ausnahmesituation begründen lassen. In dem aus 41 Patienten bestehenden australischen Kollektiv in der Arbeit von Lo et al. [131] verstarben von den 17 untersuchten Patienten 36% an einem postoperativen Myokardinfarkt.

Anhand der eigenen Ergebnisse konnte ermittelt werden, dass nicht beherrschbare Blutungen verursacht durch Gerinnungsstörungen die führende intraoperative Todesursache waren, kardiale Komplikationen sowie ein Multiorganversagen und Kolonischämien in den ersten Stunden bis Tagen zum Tode führten und eine Sepsis meist erst nach der ersten postoperativen Woche oder später todesursächlich war.

Bei den Vergleichen bezüglich der Todesursachen, sollten die Ergebnisse der sogenannten „Görlitzstudie“, die anhand einer nahezu 100%igen Obduktionsrate die Übereinstimmung zwischen angegebener Todesursache und der bei Obduktion festgestellten Diagnose verglichen, berücksichtigt werden. So publizierte Modelmog 1993 in dieser Studie [145], dass bei fast 50% der Toten keine Übereinstimmung zwischen der auf dem Leichenschein und der durch die Obduktion ermittelten Todesursache festzustellen war. Gerade in Anbetracht der Tatsache, dass die aufgeführten Todesursachen bezüglich der Pathogenese recht nahe beisammen lagen, kann davon ausgegangen werden, dass die Ergebnisse ver-

fälscht sind. In dem eigenem Patientenkollektiv wurde lediglich bei 3 Personen eine Obduktion durchgeführt.

## 5.7 Überlebensanalyse

Zunächst sei festzuhalten, dass Patienten mit einem rupturierten Bauchaortenaneurysma ohne operativer Intervention, gleich welcher Entität, nicht überleben können.

So zeigte Llyd et al. [130] anhand von 56 Patienten, die allesamt aus verschiedensten Gründen keiner Therapie zugeführt worden sind, dass 2 Stunden nach Aufnahme noch 87,5%, nach 6 Stunden 68% und nach 12 Stunden noch 48% der Patienten lebten. Die mittlere Überlebensdauer betrug 10 Stunden und 45 Minuten. Der letzte Patient verstarb nach 143 Stunden und 55 Minuten. Dass es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine gedeckte Ruptur gehandelt haben muss zeigt sich daran, dass lediglich 10 Patienten einen Aufnahmeblutdruck von <90 mmHg hatten und bei 9 Patienten die Hämoglobinkonzentration <10 g/dl betrug.

Eine ähnliche Studie veröffentlichte Vohra et al. [217] 1990. Nach 6 Stunden lebten in diesem Fall noch 80%, nach 24h 30%.

In der eigenen Studie konnte mit 7,5% eine sehr geringe intraoperative Letalität recherchiert werden, welche im Verhältnis zu der Literaturanalyse von anderen konventionell versorgten rupturierten Bauchaortenaneurysmen fast um die Hälfte geringer ist. Lediglich Hans [80] und Alric et al. [9] berichteten über eine intraoperative Mortalität mit 4 bzw. 5% von weniger als 10% des Gesamtkollektives. In den übrigen Studien betrug der Mittelwert 16% mit einer Spannweite zwischen 11 und 36%.

Auch bei einer näheren Betrachtung der Gesamtsterblichkeit nach Behandlung des rupturierten Aneurysmas der Bauchaorta sind ebenfalls große Unterschiede

ersichtlich. In dem eigenen Kollektiv belief sich die 30 Tage Letalität, vom Zeitpunkt der Aufnahme bis zum Ende des ersten postoperativen Monats, für den 19 jährigen Betrachtungszeitraum auf 40,3%. Der Mittelwert für die Krankenhausmortalität der in Tabelle 5-3 aufgeführten Studien beläuft sich auf 48,4% und unterscheidet sich somit nicht wesentlich von der 50,7%igen Mortalität im eigenen Krankenkollektiv.

Autor	Zeitraum	Patienten (n)	Letalität (%)	
			Intraoperativ	Krankenhaus
Alonso-Perez et al. [8]	1996 – 1997	144	17,4	47,0
Alric et al. [9]	1985 – 2000	77	3,8	29,9
Basnyat et al. [19]	1996 – 1997	133	23,3	64,0
Bradbury et al. [26]	1988 – 1993	65	18,5	38,5
Champagne et al. [37]	1995 – 2002	88	18,0	42,0
Chen et al. [39]	1984 – 1993	157	18,5	46,5
Davidovic et al. [55]	1991 – 2003	406	13,5	48,3
Donaldson et al. [62]	1972 – 1983	81	14,9	43,2
Gloviczki et al. [78]	1980 – 1989	231	17,3	49,6
Halpern et al. [79]	1976 – 1996	96	23,0	60,4
Hans et al. [80]	1980 – 2001	101	5,0	47,5
Hardman et al. [81]	1985 – 1993	136	14,7	39,7
Harris et al. [84]	1980 – 1989	113	36,1	64,0
Johansen et al. [99]	1980 – 1989	180	14,0	69,9
Korhonen et al. [107]	1991 – 1999	836	14,7	47,2
Levison et al. [129]	1989 – 1997	43	11,6	51,2
Lo et al. [131]	1996 – 2002	41	15,0	41,0
Markovic et al. [133]	1991 – 2001	229	13,5	53,7
Marty-Ane et al. [134]	1986 – 1994	61	13,1	41,0
Tambyraja et al. [205]	1995 – 2001	297	15,8	43,8
Eigene Studie	1985 - 2004	67	7,5	50,7

*Tabelle 5-3:* Intraoperative und gesamte Krankenhausletalität von Studien, welche allesamt die rupturierten Bauchaortenaneurysmen konventionell mittels Prothese versorgt haben

Die intraoperative Letalität beinhaltet alle Patienten, welche zwischen Hautschnitt und Hautnaht verstorben sind. Unter der Krankenhausmortalität wurden alle Personen zusammengefasst, welche nach Hautschnitt und innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage bzw. vor Beendigung der Behandlung verstarben.

In einer Metaanalyse der letzten 50 Jahre aus insgesamt 171 Literaturangaben, welche von Bown et al. [25] 2002 veröffentlicht wurde, zeigte sich eine Gesamtmortalität nach der Behandlung eines rBAA's von 48% mit einem 95%igen Konfidenzintervall zwischen 46% und 59%. Ferner konnte er anhand der untersuchten Literatur belegen, dass zwischen 1954 bis 1997 die operative Sterblichkeit alle 10 Jahre um 3,5% abnahm. Die von ihm vorhergesagte Mortalität für das Jahr 2000 betrug 41%. Bown erkannte auch das Problem, der nicht immer eindeutigen Definition für die perioperative, 30 Tage, Krankenhaus und Gesamt Mortalität. Die von der Arbeitsgruppe veröffentlichte Krankenhausmortalität anhand von 74 Studien belief sich auf 48%, was dem Wert der eigenen Recherchen und auch den in dieser Arbeit beschriebenen Angaben entspricht. Auch die intraoperative Letalität wurde, wie in der eigenen Tabelle 5-3 gezeigt mit 15% beschrieben und lag somit genau 50% über den Ergebnissen dieser Arbeit.

Anhand der aktuellen Publikationen von Tambyraja et al. [203; 204], Visser et al. [216], Harris et al [83] und Laukontaus et al. [121] aus dem Jahre 2005, konnte sowohl für große Multicenter wie auch für kleinere Singel-Center Studien, von keiner 30 Tagemortalität unter 37%, im Mittel 43,2%, berichtet werden.

Eine Unterteilung der Untersuchungsperiode in 2 Dekaden zeigte am eigenen Kollektiv, dass die Sterblichkeitsrate vor 1995 mit 49% fast doppelt so hoch war wie in dem Zeitraum nach 1995 mit 25%. Ebenso konnte eine Reduktion der 1-Jahres Sterblichkeit von 67,4% auf 37,5% postuliert werden.

Eine ähnliche Reduktion der Sterblichkeit konnte auch die schwedische Arbeitsgruppe um Bengtsson [20] zwischen 1971 und 1986 veröffentlichen. In dem ersten Beobachtungszeitraum, 1971 bis 1979 betrug die Mortalität 86% in dem zweiten, 1979 bis 1986, reduzierte sie sich auf 43% ( $p = 0.002$ ).

Marty-Ane et al. [134] erzielte eine signifikante Verringerung der Sterblichkeitsrate über die Zeit, nach Einführung der Autotransfusion und vermehrter Verwendung von Rohrprothesen. Die positive Auswirkung einer verkürzten Ope-

rationszeit und Reduktion von Anastomosen bei der Verwendung von Rohrprothese auf das Überleben konnte, wie bereits diskutiert, auch in der eigenen Studie nachgewiesen werden.

Katz et al. [104] versuchte ebenfalls in seiner Untersuchung eine Einflussnahme der Zeit auf die Mortalität nachzuweisen. In der gemittelten Gesamtmortalität von 49,8% innerhalb des 11 Jahres Zeitraums konnte dies allerdings nicht gelingen. Vielmehr lag die Sterblichkeitsrate zum Ende der Untersuchung mit 53%, im Jahre 1990, etwa 4% über den Werten von 1980.

Es liegt nahe, dass sich die sinkende Sterblichkeit nach der konventionellen Behandlung als Resultat einer verbesserten chirurgischen Fertigkeit und perioperativen Versorgung angesehen werden kann.

Vergleichend zu den eigenen und den in der Literatur gefundenen Werten scheinen die aktuellen Mortalitätsraten der endovaskulären Therapie, wie in Tabelle 5-4 dargestellt, deutlich besser da zu stehen.

Anhand der acht angeführten Studien konnte eine mittlere Letalität von 25% bei insgesamt 184 untersuchten Patienten errechnet werden. Vergleichsweise fast doppelt so hoch, mit 48% belief sie sich bei den 3515 konventionell versorgten Patienten.

Autor	Zeitraum	Patienten (n)	Letalität (%)
Arya et al. [12]	2004	14	21,4
Castelli et al. [35]	2001 – 2004	25	20,0
Gerassimidis et al. [75]	1998 – 2004	23	39,0
Hechelhammer et al. [85]	1997 – 2003	37	10,8
Hinchliffe et al. [91]	1994 – 2000	20	45,0
Peppelenbosch et al. [155]	2002 – 2004	35	23,0
Resch et al. [171]	1997 – 2002	21	19,0
Vaddineni et al. [212]	1999 - 2004	9	22,0

*Tabelle 5-4:* Krankenhausletalität nach endovaskulärer Therapie von rupturierten Bauchaortenaneurysmen

Mit einem mittleren systolischen Blutdruck von 131 mmHg und nur einem 22%igen Anteil an Patienten mit einem Gefäßdruck von <100 mmHg stellte sich

das Kollektiv von Hechelhammer et al. [85] allerdings als hämodynamisch stabiler dar, als das eigene. Eine nähere Beschreibung der Einschlusskriterien in das endovaskuläre Kollektiv fehlte leider in dieser Arbeit.

Resch et al. [171] fand einen deutlichen Unterschied bezüglich des Bestehens der Symptome. So bestanden bei den 14 endovaskulär versorgten Patienten die Symptome bereits im Mittel 12 Stunden, wohingegen der Symptombeginn in der konventionell versorgten Gruppe <1 Stunde betrug.

Ebenso wie Arya et al. [12] bestand das Kollektiv von Vaddineni et al. [212] welches endovaskulär versorgt wurde nur aus Patienten, die sich in einem hämodynamisch stabilen Zustand befanden. So wurde die Anzahl derer mit einem systolischen Blutdruck <80 mmHg in der EVAR Gruppe mit 0 im Verhältnis zu 40%, in der offen chirurgisch versorgten Kohorte angegeben.

Der Literatur folgend scheint die Aussage zulässig, dass hauptsächlich Initial stabile Patienten dem endovaskulären Verfahren zugeführt worden sind.

Bei einem Vergleich der eigenen Parameter, konnte festgehalten werden, dass auch hier bei den Patienten welche Initial mit einem Blutdruck von > 90 mmHg eingeliefert worden sind, die gesamte Krankenhausmortalität nur 30% betrug.

Einige aktuelle Arbeiten verglichen das endovaskuläre Verfahren mit dem konventionellen Vorgehen.

Autor	Veröffentlichung	Patienten (n)	Letalität (%)		p
			EVAR	OS	
Brandt et al. [27]	2005	39	8	53	<0.01*
Castelli et al. [35]	2005	46	20	48	k.a.
Larzon et al. [120]	2005	50	13	46	n.s.
Lee et al. [127]	2004	36	12	37	n.s.
Peppelenbosch et al. [156; 157]	2003	48	31	50	n.s.
Vaddineni et al. [212]	2005	24	22	26	n.s.
Yilmaz et al. [227]	2002	46	24	41	n.s.

*Tabelle 5-5:* Zusammenfassung der aktuellen Literatur, welche die endovaskuläre Therapie des rupturierten Bauchaortenaneurysma mit der offenen chirurgischen Therapie verglich. \*, zwischen Gruppe I (OS) und Gruppe II (OS und EVAR)

Wie in Tabelle 5-5 einmal mehr gezeigt, fand lediglich Brandt et al. [27] eine signifikante Senkung der postoperativen Letalität durch die EVAR-Therapie.

Die Arbeitsgruppe teilte die insgesamt 39 Patienten anhand der Jahre der Operation in 2 Gruppen ein, wobei die erste Kohorte mit 15 Personen in den Jahren 2001 und 2002, vollständig konventionell und die 2. Gruppe zwischen 2003 und 2004 in 54% der Fälle ebenfalls konventionell und 46% endovaskulär operiert worden sind. Die Signifikanz der Letalität ( $p = 0.003$ ) dieser Arbeit wurde zwischen den beiden Gruppen ermittelt und ist somit komplett auf die beiden Therapieverfahren anwendbar. Es konnte anhand dieser Forschungsergebnisse vielmehr gezeigt werden, dass eine individuelle Zuteilung der Patienten für das eine oder andere Therapieverfahren vermutlich der Schlüssel für eine weitere Senkung der Mortalität ist.

Lee et al. [127] konnte in seiner ähnlich strukturierten Studie von 2004 keine signifikante Einflussnahme bei einem nahezu gleich strukturierten Kollektiv in den 2 Gruppen publizieren.

Als Hauptkritikpunkte bezüglich der publizierten EVAR-Studien bei rupturierten Bauchaortenaneurysmen lassen sich anführen, dass es sich vornehmlich um Singel-Center Beobachtungen mit kleinen Fallzahlen, 9 bis 35 Patienten, handelte. Des Weiteren wurden die Patientenkollektive nicht prospektiv randomisiert sondern retrospektiv verglichen.

Man sollte sich nicht von den publizierten Ergebnissen täuschen lassen, denn bei näherer Betrachtung fällt zudem auf, dass sich das endovaskuläre Vorgehen, wie bereits erläutert, mit einer zunächst deutlich geringeren Krankenhausmortalität eine ganz eigene Morbidität, worunter die so genannten Endoleaks, Endotensionen sowie andere EVAR spezifische postoperative Komplikationen zusammengefasst werden können, behaftet ist [38; 159; 209].

In etlichen Studien wurden als Endpunkte der technische Erfolg nach 30 Tagen bzw. 12 Monaten gesetzt. Allerdings wurde bei der Betrachtung der Langzeitergebnisse klar, dass ab dem 3. postoperativen Jahr bei den EVAR Patienten die Anzahl der Komplikationen überproportional zugenommen haben.

Anhand der aktuellen Literatur konnte festgestellt werden, dass Endoleaks, was eine persistierende Durchblutung des Aneurysmas zwischen Stentgraft und Aortenwand darstellt, hauptverantwortlich für die Spätkomplikationen in den jeweiligen EVAR Kollektiven waren. Die Inzidenz dieser Komplikation wurde von Kortmann [109] mit 10% bis 45% angegeben.

Pitton et al. [161] zeigte anhand von Druckmessungen, dass Aneurysmen, welche solche Leckagen vorweisen, als suboptimal versorgt eingestuft werden müssen und es bei Fortbestehen, wie von Bernhard et al. [22] und Schurink et al. [192] beschrieben, sogar zu Rupturen bereits gestenteter Aneurysmen kommen kann.

Die Ergebnisse von Hechelhammer et al. [85] machen deutlich, dass bei der Versorgung von rupturierten Aneurysmen die Reinterventionsrate mit 46% mehr als doppelt so hoch waren wie bei geplanten Operationen. Eine offene chirurgische Intervention war bei 3 Patienten (8%) von Nöten. In dem Nachbeobachtungszeitraum von 4 Jahren zeigten 51,2% der Patienten eine Endoleak und somit ein erhöhtes Risiko für eine erneute Ruptur mit all ihren Risiken und Komplikationen. Im Verhältnis zur OS mit 10,9% zeigte diese Arbeit eine deutlich geringere 30 Tage Mortalität, bei - wie bereits erwähnt - einem deutlich weniger kritischen Patientenkollektiv. Die Überlebensraten betragen 89%, 84%, 70% für die Zeiträume von 1, 2 und 4 Jahren. Bei 30,8% der Patienten verringerte, bei 53,9% verblieb und in 15,3% der Fälle vergrößerte sich der Aneurysmadiameter nach der endovaskulären Implantation des Stens. Das errechnete kumulative Risiko einer erneuten Intervention auf dem Boden der Primärversorgung betrug 35% vs. 24% für die ersten 2 Jahre und stieg um weitere 10% auf 44% vs.

35% im 3. Jahr was einen deutlichen Anstieg im Verhältnis zu den elektiven nicht rupturierten Aneurysmen [186] zeigt.

Die eigenen Untersuchung zeigten, dass unter Nichtberücksichtigung der innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage verstorbenen Patienten, die 1 Jahres Überlebensrate 75% sowie für 2 und 4 Jahre 62,5% und 55% betrug.

## 5.8 Langzeitverlauf

In einer vergleichenden Studie zwischen elektiven und notfallmäßigen Operationen von Bauchortenaneurysmen aus dem Jahre 1998, kamen Cho et al. [41] zu dem Ergebnis, dass die kumulative Überlebensrate nach erfolgreicher Behandlung der rupturierten Bauchortenaneurysmen für 1, 5 und 10 Jahre 86%, 64%, und 33% betragen. Diese Ergebnisse liegen deutlich unter denen der elektiv operierten und auch denen der altersentsprechenden Bevölkerung von Nordwest Zentralamerika. Für die Überlebensanalyse wurde der 30. postoperative Tag oder der Tag der Entlassung aus dem Krankenhaus nach erfolgreicher Implantation der Prothese als Tag 0 definiert. Wird diese Bereinigung der Daten auch bei dem in dieser Arbeit untersuchtem Kollektiv angewandt, welches sowohl im Altersdurchschnitt wie auch in dem prozentualen Anteil dem der Mayo Clinic gleicht, so ergeben die in der Tabelle 5-6 zum Vergleich dargestellten Werte.

	Cho et al.		Normalbevölkerung	Eigene Studie
	Rupturiert	Elektiv		Rupturiert
Anzahl (%)	116 (50,6%)	116		34 (50,7%)
1 Jahr	86 %	97 %	95 %	85 %
5 Jahre	64 %	74 %	75 %	53 %
10 Jahre	33 %	43 %	52 %	27 %

*Tabelle 5-6:* Vergleichende Darstellung der Überlebensraten von 116 (50,6%) aus dem Krankenhaus entlassenen Patienten nach rBAA bei einem Gesamtkollektiv von 231 Patienten im Verhältnis zu einer elektiven Kontrollgruppe, der Normalbevölkerung und der dieser Arbeit zugrunde liegenden Population (Düsseldorf)

Diese sind bei den Patienten aus der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation in Düsseldorf näherungsweise für den 1 Jahres und 10 Jahreszeitraum denen von Cho et al. identisch und weichen nur für die 5 Jahresüberlebensrate um zehn Prozentpunkte ab. Beide Studien liegen aber deutlich unter der Lebenserwartung von elektiv versorgten Aortenaneurysmen und der der Normalbevölkerung.

Die Lebensqualität von Patienten, ermittelt durch den Sf-36 Test, welche die Operation eines rupturierten Bauchortenaneurysmas überlebten, zeigten in der prospektiven Fall-Kontrollstudie von Tambyraja et al [203] keinen Unterschied, im Vergleich zu den elektiv Operierten. Auch im Vergleich zu der Normalbevölkerung konnte nur eine geringe Beeinträchtigung der postoperativen Lebensqualität festgestellt werden.

## 5.9 Schlussbemerkung

Eine Reduktion der Mortalität des rupturierten Bauchortenaneurysmas kann in erster Linie durch eine elektive Ausschaltung von bekannten Aneurysmen erreicht werden, somit stellt die Prävention einer Ruptur den entscheidenden Schritt dar.

## 6 BEANTWORTUNG DER FRAGEN

- **Wie ist das Ergebnis der Patienten, die nach einem rupturierten Bauchaortenaneurysma durch die offene konventionelle chirurgische Methode behandelt wurden, zu beurteilen?**

Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass jeder dieser Patienten an den Folgen dieser Erkrankung verstorben wäre, steht die 30 Tage Überlebensrate mit 60% gut da. Bei Betrachtung der Krankenhausmortalität von 51% ist festzuhalten, dass keiner der verbleibenden 43 Patienten mit einer mittleren Überlebenszeit von 4,4 Jahren (Spannweite 0 - 16 Jahre) Aneurysma abhängige postoperative Komplikationen vorwies und bezüglich dieses Leiden betreffend als geheilt angesehen werden kann. Somit konnte für diese Gruppe eine technische Erfolgsrate von 100% genannt werden.

- **Zeigte sich eine Veränderung bezüglich der Mortalität innerhalb des 19jährigen Beobachtungszeitraumes?**

Die Teilung des Untersuchungszeitraumes mit dem Schnittpunkt 1995 konnte eine signifikante Reduktion sowohl für die 30 Tage wie auch die 1 Jahres Mortalität zeigen. So verringerte sich die 30 Tagemortalität von 1985 bis 1995 mit 49% auf knapp die Hälfte mit 25% in den Jahren 1995 bis 2004. Bei der 1-Jahres-Letalität konnte eine Reduktion um 30% von 67,4% auf 37,5% erreicht werden. Unbeantwortet bleibt, ob es sich wie in diversen Studien veröffentlicht, um eine Verbesserung der chirurgischen Fähigkeiten im Sinne einer Lernkurve handelt oder ob man diese Abnahme der Letalität der kontinuierlichen Weiterentwicklung der Medizintechnik verdanken kann.

➤ **Wären die Patienten, welche eine Ruptur der Bauchaorta erlitten haben für eine elektive Operation in Frage gekommen?**

Bis auf einen Patienten betrug der gemessene Aneurysma Durchmesser  $\geq 6$  cm bei den vorhandenen 44 Befunden. Der aktuellen Literatur folgend, die einen Grenzwert zwischen 5 - 5,5 cm für eine elektive Operation beschreibt, hätten bei allen verbleibenden Patienten die Indikationsstellung für eine konsekutive Operation gestellt werden können und das erhöhte Risiko der Ruptur mit all ihren Folgen wäre vermieden worden.

➤ **Gibt es Anzeichen dafür, dass ein altersabhängiges Bauchaortenscreening z.B. ab dem 60. Lebensjahr angebracht ist?**

91% der Patienten waren zum Zeitpunkt des Notfalleingriffes 60 Jahre oder älter und bei lediglich 31% dieser Patienten war anhand der Krankenakte das Aneurysma der Aorta abdominalis bekannt. Dem zufolge hätte bei 40 Patienten das Aneurysma vermutlich mittels einer Screening-Untersuchung erkannt werden können. Es ist aber fraglich, ob dieser Faktor alleine eine Auswirkung auf die Senkung der Inzidenz des rBAA's in dieser Studie haben würde. Denn immerhin wussten 19 Patienten von ihrer Erkrankung und haben sich, aus unbekanntem Gründen, nicht der elektiven Operation unterzogen.

➤ **Ist der Internationale Standard des Aneurysmadiameters von 5 cm als elektive Operationsindikation auch in der heutigen Zeit noch vertretbar?**

Unter den hier gegebenen Daten, hätte bei allen Patienten eine elektive Operation durchgeführt werden können. Auch in der Literatur wird dieser Wert als Schnittpunkt für die Indikationsstellung weitestgehend akzeptiert. Im Gegensatz dazu konnte anhand von anderen Studien sogar gezeigt werden, dass eine Operation bei kleineren Aneurysmen keine Verbesserung des Verlaufes für die

Patienten bringt. Lediglich die Anzahl der Operationen würde in diesem Fall zunehmen und damit verbunden auch die Anzahl der von Operationskomplikationen betroffenen Personen.

- **Können die Patienten, die konventionell an der Bauchaorta wegen einer Aneurysmaruptur operiert wurden und die Operation überlebt haben, diese Erkrankung betreffend als endgültig geheilt angesehen werden oder besteht eine Gefahr für Rezidive und Folgeerkrankungen?**

Im Gegensatz zu den aus der Literatur ermittelten Werten für das endovaskuläre Vorgehen, konnte bei den Patienten welche den Krankenhausaufenthalt nach der Operation überlebt hatten ein 100%iger technischer Erfolg erzielt werden. In mittlerweile veröffentlichten ersten Langzeitergebnissen des EVAR hingegen ist ersichtlich, dass dieses Verfahren im Vergleich zum OS, die Tücke mit sich bringt, trotz eines primären Erfolges im Laufe der Zeit eine zunehmende Komplikationsrate zu haben.

- **Besteht bei multimorbiden Patienten ein erhöhtes postoperatives Letalitätserisiko im Vergleich zu ansonsten „gesunden“ Patienten?**

Diese Frage konnte für das Düsseldorfer-Kollektiv mit „Nein“ beantwortet werden. Es sollte allerdings berücksichtigt werden, dass bei der Erhebung der Daten auf Grund der Notfallsituation vermutlich nicht alle vorhandenen Begleiterkrankungen und Risikofaktoren dokumentiert worden sind. In anderen Untersuchungen konnte das dargestellte Ergebnis untermauert werden; allerdings existieren auch eine Vielzahl von Publikation, die verschiedene Vorerkrankungen identifiziert haben, welche eine signifikante Einflussnahme auf die Mortalität besitzen. Ein Kernpunkt dieser Arbeit stellt die Feststellung dar, dass keine

signifikante Einflussnahme eines erhöhten Lebensalters auf die postoperative Mortalität festgestellt werden konnte.

- **Welchen Einfluss besitzt die Ruptur in die freie Bauchhöhle im Vergleich zu den Patienten, bei denen das Aneurysma nach retroperitoneal rupturiert ist, auf das Outcome?**

Bezüglich der Rupturlokalisierung, peritoneal vs. retroperitoneal, konnte keine Einflussnahme auf den postoperativen Verlauf gezeigt werden.

- **Gibt es prädisponierende Parameter, die als Prädiktoren für den postoperativen Verlauf dienen können?**

Von den 159 erfassten und analysierten Variablen, die sich in 72 präoperative, 47 intraoperative und 39 postoperative aufteilten, konnten 17 Variable mit einer signifikanten Einflussnahme für die Mortalität gefunden werden. Dazu zählten,

- eine Operation zwischen 1985 bis 1995,
- Katecholaminpflichtigkeit bei Aufnahme,
- eine tastbare Pulsation,
- subjektiv dokumentierter Schock,
- ein niedriger systolischer Blutdruck bei Aufnahme, Hautschnitt sowie Hautnaht,
- verringerte Hämoglobinkonzentration zu Operationsbeginn,
- ein distaler Aneurysmahals bis in die A. iliaca reichend und
- damit verbundene Implantation einer Bifurkationsprothese,
- ein hoher intraoperativer Blutverlust,

- ein erhöhtes Reperfusionsvolumen und Transfusionsvolumen an Erythrozytenkonzentraten und Frischplasma,
- iatrogene Verletzungen,
- die Notwendigkeit von Revisionseingriffen und
- Frühkomplikationen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass hoch symptomatische Patienten mit einer prolongierten Schockphase, die auf dem Boden unter Mitbeteiligung der Beckengefäße eine Y-Prothese implantiert bekommen haben, die prognostisch schlechteste Überlebenschance vorwiesen.

Eine Auswirkung des Alters sowie bestehender Begleiterkrankungen auf die Mortalität konnte nicht bewiesen werden.

## 7 ZUSAMMENFASSUNG

### 7.1 Zusammenfassung

#### 7.1.1 Einleitung

Das rupturierte Bauchaortenaneurysma ist auch zu Beginn des 21. Jahrhunderts immer noch mit einer sehr hohen Sterblichkeitsrate versehen. Ziel dieser retrospektiven Untersuchung war es, die Klinik, Diagnostik, Therapie und den Langzeitverlauf zu evaluieren.

#### 7.1.2 Methoden

Zwischen Januar 1985 und Dezember 2004 wurden 67 Patienten in der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation des Universitätsklinikums Düsseldorf konventionell chirurgisch als Notfall an einem rupturierten Aneurysma der Aorta abdominalis therapiert. Darunter fanden sich 63 Männer (94%) und 4 Frauen (6%) mit einem mittleren Alter von  $72 \pm 8,7$  Jahren. Die Ruptur wurde als frische retro- oder intra peritoneale Blutung, welche nur durch das Aneurysma begründet werden konnte, definiert. Patienten bei denen die Ruptur intraoperativ als Zufallsbefund erkannt wurde und jene die dringlich oder elektiv operiert worden sind wurden, ebenso wie Patienten mit einer Dissektion oder die thorakale Aorta mit betreffendem Aneurysma, ausgeschlossen. Die Auswertung der Patientendaten erfolgte auf der Grundlage der Krankenhausdokumente und Auskünfte der weiterbehandelnden Hausärzte. Retrospektiv wurden 72 präoperative, 47 intraoperative und 39 postoperative Variable in dieser Studie erfasst und analysiert.

#### 7.1.3 Ergebnisse

Bei 37 Patienten (55%) lag bei Einlieferung eine Bewusstseinstäubung und in 57 Fällen (85%) ein Schock vor, der einen negativen Einfluss auf die 30 Tage Mor-

talität in dieser Studie ausübte ( $p = 0.045$ ). 52 Patienten (78%) zeigten eine Schmerzsymptomatik, wobei Bauch- und Rückenschmerzen die führenden Lokalisationen waren. Weitere Aufnahmebefunde waren Erbrechen (25%), ein tastbares Aneurysma (25%), Anurie (19%) sowie Stuhlunregelmäßigkeiten (16%). Die Mehrzahl der Patienten (62%) wurde aus peripheren Krankenhäusern in das Zentrum verlegt. Der mittlere Blutdruck bei Aufnahme betrug  $83 \pm 28,2$  mmHg und die Herzfrequenz  $109 \pm 23,31$  Schläge pro Minute. Alle 67 Patienten waren zu diesem Zeitpunkt hoch symptomatisch, 25 (37%) mussten mit Katecholaminen unterstützt werden und 23 (34%) waren bei Einlieferung bereits beatmet. 3 Patienten wurden unter Reanimationsbedingungen in den Operationssaal transportiert und operiert. Die Diagnosestellung zur Operation erfolgte in 44 Fällen (66%) durch Sonografie, bei 28 Patienten (42%) wurde eine Computertomografie angefertigt und beide bildgebende Verfahren kamen in 14 Fällen (21%) zum Einsatz.

55 (82%) der Aneurysmen lagen infrarenal, 10 (15%) juxtarenal und zwei (3%) suprarenal. 50 Aneurysmen (75%) rupturierten nach dorsal in das Retroperitoneum und 16% in die freie Bauchhöhle. Die mittlere Operationsdauer betrug  $157 \pm 68,24$  Minuten (Spanne, 25-396 Minuten). Im Durchschnitt wurde die Aorta für  $68 \pm 31,5$  Minuten und die Nierenarterien für  $20 \pm 15$  Minuten ausgeklemmt. Dabei wurde die Abklemmung in 47 Fällen (70%) infrarenal, bei 10 Patienten (15%) infradiaphragmal und 7 mal (11%) suprarenal platziert. Der Aneurysmadiameter wurde für das Gesamtkollektiv mit  $8,4 \pm 1,93$  cm angegeben, die Differenz zwischen Verstorbenen und Überlebenden betrug 0,8 cm und zeigte keine Signifikanz. Einen starken Einfluss zugunsten des Überlebens ( $p = 0.003$  und  $p = 0.013$ ) konnte für die verkürzte Operationsdauer bei Interposition von Rohrprothesen statt Bifurkationsprothesen, die bei 45 Patienten (67%) implantiert worden sind, festgestellt werden.

Der mittlere Blutdruck bei Hautschnitt betrug  $93 \pm 34,24$  mmHg, die Herzfrequenz  $100 \pm 24,69$  Schläge pro Minute. Für die Patienten welche innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage verstarben, lag der mittlere Blutdruck zu diesem Zeitpunkt deutlich unter dem der Überlebenden ( $p = 0.023$ ). Patienten die überlebten zeigten im Mittel eine Hämoglobinkonzentration von  $9,0$  g/dl  $\pm 2,62$  vs.  $6,5$  g/dl  $\pm 2,53$  bei den Verstorbenen ( $p = 0.001$ ). Das Transfusionsvolumen für EK's und FFP's zeigte eine maßgebliche Einflussnahme auf das Überleben ( $p = 0.013$  und  $0.001$ ). Intraoperativ verstarben 5 Patienten (7,5%). Die gesamte operative Mortalität nach Behandlung des BAA's betrug 43%, die für den ersten Monat 40,3%. Die kumulierte Überlebensrate für 1, 5 und 10 Jahre lag bei 43,3%, 26,9% und 13,4%.

#### 7.1.4 Diskussion

Die offene chirurgische Therapie stellt auch in der heutigen Zeit noch den Goldstandard für die notfallmäßige Versorgung des rupturierten Bauchaortaneurysmas dar, wobei auch die Weiterentwicklung der endovaskulären Therapie kritisch berücksichtigt werden sollte.

Eine abschließende Bewertung bleibt abzuwarten, bis gesicherte Daten aus prospektiven randomisierten Studien vorliegen, ob sich trotz der momentan noch recht eingeschränkten technischen Anwendung des EVAR durch die sehr hohe Selektionsrate, dieses Verfahren gegen die konventionelle Versorgung, die in allen Notfällen technisch möglich ist, durchsetzen kann.

## 7.2 Abstract

### 7.2.1 Introduction

Even at the beginning of the 21<sup>st</sup> century the ruptured abdominal aortic aneurysm still shows a high mortality rate.

The aim of this retrospective study was to evaluate the symptoms, diagnostic opportunities, therapies and the long term outcome.

### 7.2.2 Methods

In 67 cases of ruptured abdominal aortic aneurysm we performed conventional open repair between January 1985 and December 2004. These patients represented emergency admissions to the Department of Vascular Surgery and Kidney Transplantation of the University Hospital Düsseldorf. The patient cohort could be subdivided into 63 men (94%) and 4 women (6%) with an average age of  $72 \pm 8,7$  years. The rupture was defined as an acute retro- or intra-peritoneal hemorrhage, caused by an aortic aneurysm rupture.

Exclusion criteria comprised iatrogenic ruptures that were discovered as a coincidental finding during elective aneurysm surgery, any patient due for elective surgery, and also those presenting with a dissecting thoracoabdominal aortic aneurysm. The statistical evaluation of the patient data was based on hospital documentation and feedback from general practitioners.

72 pre-, 47 intra- and 39 post-operative variables were retrospectively analysed in this study.

### 7.2.3 Results

In 37 patients (55%) we noted a compromised consciousness on arrival, and in 57 cases (85%) a shock was diagnosed. Both variables had a negative influence

on the 30 day mortality ( $p = 0.045$ ). 52 patients (78%) demonstrated stomach and back pain as primary localisations. Further admission symptoms were vomiting (25%), a palpable aneurysm (25%), anuria (19%) as well as constipation or diarrhoea (16%).

The majority of patients (62%) had been transferred from peripheral hospitals to our center. The average systolic blood pressure at admission was  $83 \pm 28,2$  mmHg and the heart rate  $109 \pm 23,31$  beats per minute. All 67 patients were at the time acute symptomatic, 25 (37%) had to be supported by catecholamins and 23 (34%) had to be ventilated at time of admission. 3 patients had to be resuscitated on the way to the operating theatre.

The preoperative decision making was supported by ultrasound in 44 cases (66%), a CT scan was carried out for 28 patients (42%). Both methods were used in 14 cases (21%). The aneurysms were located within the infrarenal aorta in 5 (82%) patients, 10 (15%) of the cases showed juxtarenal and two suprarenal (3%) localisations. 50 abdominal aortic aneurysms ruptured into the retroperitoneal space and 16% into the abdominal cavity. The average time of operation was  $157 \pm 68,24$  minutes. On average the aorta was clamped for  $68 \pm 31,5$  minutes and the kidney arteries for  $20 \pm 15$  minutes in the cases mentioned below. The location of clamping was in 47 cases (70%) infrarenal, for 10 patients (15%) infradiaphragmal and suprarenal in 7 situations.

The average aneurysm diameter could be calculated with  $8,4 \pm 1,93$  cm. The difference in aneurysm size between deceased patients and survivors measured 0,8 cm which was statistically insignificant.

A strong influence on the survival ratio ( $p = 0.003$  vs.  $p = 0.013$ ) was due to shortened operation in combination with implantation of a tube stent instead of a bifurcation prosthesis, which have been implanted in 45 patients (67%).

The average bloodpressure at the beginning of the operation was  $93 \pm 34,24$  mmHg, the heart rate was  $100 \pm 24,69$  bpm. For those patients, which died within the first 30 days after the operation, the average blood pressure was significantly lower than that of the survivors ( $p = 0,023$ ). Patients who survived showed an average hemoglobin level of  $9,0 \pm 2,62$  g/dl, versus  $6,5 \pm 2,53$  g/dl in the deceased patients ( $p = 0,001$ ). The transfusion volume for packed cells and FFPs demonstrated a significant influence on the survival rate ( $p = 0,013$ ;  $p = 0,001$ ). 5 patients died during operation. The complete mortality after emergency surgical treatment of a ruptured abdominal aortic aneurysm was 43%, the 30-day mortality was 40.3%. The cumulative survival rate for 1, 5 and 10 years was 43,3%, 26,9% and 13,4%.

#### 7.2.4 Discussion

The open surgical repair is still the current golden standard for emergency treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms.

Nevertheless some attention has to be drawn to the endovascular exclusion of aneurysms with regard to their further technical development. There is no definite recommended therapy, a final evaluation remains being waiting, until secured data from prospective randomized studies are present.

The very limited technical application of the EVAR is possible due to a strong patient selection bias, yet conventional aneurysm repair can be performed in any patient setting.

## 8 LITERATURVERZEICHNIS

- 1 AbuRahma, A. F., Woodruff, B. A., Lucente, F. C., Stuart, S. P., & Boland, J. P. (1991). Factors affecting survival of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm in a West Virginia community. *Surg Gynecol Obstet*, 172(5), 377-382.
- 2 AbuRahma, A. F., Woodruff, B. A., Stuart, S. P., Lucente, F. C., & Boland, J. P. (1991). Early diagnosis and survival of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Am J Emerg Med*, 9(2), 118-121.
- 3 Adam, D. J., Bradbury, A. W., Stuart, W. P., Woodburn, K. R., Murie, J. A., Jenkins, A. M., et al. (1998). The value of computed tomography in the assessment of suspected ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 27(3), 431-437.
- 4 Adam, D. J., Mohan, I. V., Stuart, W. P., Bain, M., & Bradbury, A. W. (1999). Community and hospital outcome from ruptured abdominal aortic aneurysm within the catchment area of a regional vascular surgical service. *J Vasc Surg*, 30(5), 922-928.
- 5 Albert Einstein: person of century. (1999). *Time Magazine*, 154, 27-28.
- 6 Alexander, K. (1993). *Gefäßkrankheiten*. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg.
- 7 Allenberg, J. R., & Schumacher, H. (1995). [Endovascular reconstruction of infrarenal abdominal aortic aneurysm]. *Chirurg*, 66(9), 870-877.

- 8 Alonso-Perez, M., Segura, R. J., Sanchez, J., Sicard, G., Barreiro, A., Garcia, M., et al. (2001). Factors increasing the mortality rate for patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*, 15(6), 601-607.
- 9 Alric, P., Ryckwaert, F., Picot, M. C., Branchereau, P., Colson, P., Mary, H., et al. (2003). Ruptured aneurysm of the infrarenal abdominal aorta: impact of age and postoperative complications on mortality. *Ann Vasc Surg*, 17(3), 277-283.
- 10 Armour, R. H. (1977). Survivors of ruptured abdominal aortic aneurysm: the iceberg's tip. *Br Med J*, 2(6094), 1055-1057.
- 11 Arnold, G., Beier, H. M., Herrmann, M., Kaufmann, P., Kretschmann, H.-J., Kühnel, W., et al. (1999). Brusteingeweide. In T. Schiebler, W. Schmidt & K. Zilles (Eds.), *Anatomie* (8 ed., pp. 489-543). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- 12 Arya, N., Lee, B., Loan, W., Johnston, L. C., Boyd, C. S., Hannon, R. J., et al. (2004). Change in aneurysm diameter after stent-graft repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther*, 11(3), 319-322.
- 13 Ascer, E., DePippo, P. S., Hanson, J., Yorkovich, W., & Lorensen, E. (1996). A modern series of ruptured infrarenal aortic aneurysms. Improved survival at a cost. *Ann N Y Acad Sci*, 800, 231-233.
- 14 Ashton, H. A., Buxton, M. J., Day, N. E., Kim, L. G., Marteau, T. M., Scott, R. A., et al. (2002). The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS)

- into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet*, 360(9345), 1531-1539.
- 15 Bahnson, H. T. (1953). Considerations in the excision of aortic aneurysms. *Ann Surg*, 138(3), 377-386.
- 16 Bandyk, D. F., Florence, M. G., & Johansen, K. H. (1981). Colon ischemia accompanying ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Surg Res*, 30(3), 297-303.
- 17 Barry, M. C., Burke, P. E., Sheehan, S., Leahy, A., Broe, P. J., & Bouchier-Hayes, D. J. (1998). An "all comers" policy for ruptured abdominal aortic aneurysms: how can results be improved? *Eur J Surg*, 164(4), 263-270.
- 18 Barry, M. C., Merriman, B., Wiley, M., Kelly, C. J., Broe, P., Hayes, D. B., et al. (1997). Ruptured abdominal aortic aneurysm - can treatment costs and outcomes be predicted by using clinical or physiological parameters? *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 14(6), 487-491.
- 19 Basnyat, P. S., Biffin, A. H., Moseley, L. G., Hedges, A. R., & Lewis, M. H. (1999). Mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm in Wales. *Br J Surg*, 86(6), 765-770.
- 20 Bengtsson, H., & Bergqvist, D. (1993). Ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based study. *J Vasc Surg*, 18(1), 74-80.
- 21 Bentall, H., & DeBono, A. (1968). A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax*, 23(4), 338-339.

- 22 Bernhard, V. M., Mitchell, R. S., Matsumura, J. S., Brewster, D. C., Decker, M., Lamparello, P., et al. (2002). Ruptured abdominal aortic aneurysm after endovascular repair. *J Vasc Surg*, 35(6), 1155-1162.
- 23 Beuckelmann, J. D. (2001). Aortenaneurysma und dessen Operationsindikationen. *Dtsch Med Wochenschr*, 126, 1124-1126.
- 24 Blum, U., Pfammatter, T., & Marincek, B. (1999). Endoluminale Therapie infrarenaler Bauchaortenaneurysmen. *Schweizerische Ärztezeitung*, 80(7), 399-404.
- 25 Bown, M. J., Sutton, A. J., Bell, P. R., & Sayers, R. D. (2002). A meta analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg*, 89(6), 714-730.
- 26 Bradbury, A. W., Bachoo, P., Milne, A. A., & Duncan, J. L. (1995). Platelet count and the outcome of operation for ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 21(3), 484-491.
- 27 Brandt, M., Walluscheck, K. P., Jahnke, T., Graw, K., Cremer, J., & Müller-Hulsbeck, S. (2005). Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm: feasibility and impact on early outcome. *J Vasc Interv Radiol*, 16(10), 1309-1312.
- 28 Brown, L. C., & Powell, J. T. (1999). Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg*, 230(3), 289-296; discussion 296-287.

- 29 Budd, J. S., Finch, D. R., & Carter, P. G. (1989). A study of the mortality from ruptured abdominal aortic aneurysms in a district community. *Eur J Vasc Surg*, 3(4), 351-354.
- 30 Burri, H., Dielbold-Berger, S., & Didier, D. (2002). Erdheim-Gsell cystic medial necrosis as a cause of giant aneurysm of the ascending aorta. *Heart*, 87(1), 22.
- 31 Buth, J. (2000). Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. Results from the EUROSTAR registry. EUROpean collaborators on Stent-graft Techniques for abdominal aortic Aneurysm Repair. *Semin Interv Cardiol*, 5(1), 29-33.
- 32 Butler, M. J., Chant, A. D., & Webster, J. H. (1978). Ruptured abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg*, 65(12), 839-841.
- 33 Campbell, B., & Chester, J. (2002). Emergency vascular surgery. *Bmj*, 324(7347), 1167-1168.
- 34 Cao, P., Verzini, F., Parlani, G., Romano, L., De Rango, P., Pagliuca, V., et al. (2004). Clinical effect of abdominal aortic aneurysm endografting: 7-year concurrent comparison with open repair. *J Vasc Surg*, 40(5), 841-848.
- 35 Castelli, P., Caronno, R., Piffaretti, G., Tozzi, M., Lagana, D., Carrafiello, G., et al. (2005). Ruptured abdominal aortic aneurysm: endovascular treatment. *Abdom Imaging*, 30(3), 263-269.
- 36 Cervantes, J. (2003). Reflections on the 50th anniversary of the first abdominal aortic aneurysm resection. *World J Surg*, 27(2), 246-248.

- 37 Champagne, B. J., Darling, R. C., 3rd, Daneshmand, M., Kreienberg, P. B., Lee, E. C., Mehta, M., et al. (2004). Outcome of aggressive surveillance colonoscopy in ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 39(4), 792-796.
- 38 Chavan, A., Pichlmair, M., & Galanski, M. (2002). Endoluminale Versorgung von Bauchortenaneurysmen. *Radiologie up2date*, 1, 65-92.
- 39 Chen, J. C., Hildebrand, H. D., Salvian, A. J., Taylor, D. C., Strandberg, S., Myckatyn, T. M., et al. (1996). Predictors of death in nonruptured and ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 24(4), 614-620; discussion 621-613.
- 40 Chew, H. F., You, C. K., Brown, M. G., Heisler, B. E., & Andreou, P. (2003). Mortality, morbidity, and costs of ruptured and elective abdominal aortic aneurysm repairs in Nova Scotia, Canada. *Ann Vasc Surg*, 17(2), 171-179.
- 41 Cho, J. S., Gloviczki, P., Martelli, E., Harmsen, W. S., Landis, M. E., Cherry, K. J., Jr., et al. (1998). Long-term survival and late complications after repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 27(5), 813-819; discussion 819-820.
- 42 Clark, J. M., & Glagov, S. (1979). structural integration of the arterial wall. Relationships an attachments of medial smooth muscle cells in normally distended and hyperdistended aortas. *Lab Invest*, 40, 587-602.
- 43 Clark, J. M., & Glagov, S. (1985). Transmural organization of the arterial media. The lamellar unit revisited. *Arteriosclerosis*, 5(1), 19-34.

- 44 Cohen, J. R., Birnbaum, E., Kassin, M., & Wise, L. (1991). Experience in managing 70 patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *N Y State J Med*, 91(3), 97-100.
- 45 Cohen, J. R., & Graver, L. M. (1990). The ruptured abdominal aortic aneurysm of Albert Einstein. *Surg Gynecol Obstet*, 170(5), 455-458.
- 46 Collin, J. (1988). The epidemiology of abdominal aortic aneurysm. *Br J Hosp Med*, 40(1), 64-67.
- 47 Cooley, D. A., & DeBakey, M. E. (1954). Ruptured aneurysms of abdominal aorta; excision and homograft replacement. *Postgrad Med*, 16(4), 334-342.
- 48 Crawford, E. S. (1991). Ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 13(2), 348-350.
- 49 Crawford, E. S., Crawford, J. L., Safi, H. J., Coselli, J. S., Hess, K. R., Brooks, B., et al. (1986). Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long term results of operation in 605 patients. *J Vasc Surg*, 3, 389-404.
- 50 D'Angelo, A. J., Puppala, D., Farber, A., Murphy, A. E., Faust, G. R., & Cohen, J. R. (1997). Is preoperative cardiac evaluation for abdominal aortic aneurysm repair necessary? *J Vasc Surg*, 25(1), 152-156.
- 51 Daily, P. O., Trueblood, H. W., Stinson, E. B., Wuerflein, R. O., & Shumway, E. (1970). Management of a acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*, 10, 237-247.

- 52 Dardik, A., Burleyson, G. P., Bowman, H., Gordon, T. A., Williams, G. M., Webb, T. H., et al. (1998). Surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms in the state of Maryland: factors influencing outcome among 527 recent cases. *J Vasc Surg*, 28(3), 413-420; discussion 420-411.
- 53 Darling, R. C., 3rd, Cordero, J. A., Jr., Chang, B. B., Shah, D. M., Paty, P. S., Lloyd, W. E., et al. (1996). Advances in the surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Cardiovasc Surg*, 4(6), 720-723.
- 54 Darling, R. C., Messina, C. R., Brewster, D. C., & Ottinger, L. W. (1977). Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. The case for early resection. *Circulation*, 56(3 Suppl), II161-164.
- 55 Davidovic, L., Markovic, M., Kostic, D., Cinara, I., Markovic, D., Maksimovic, Z., et al. (2005). Ruptured abdominal aortic aneurysms: factors influencing early survival. *Ann Vasc Surg*, 19(1), 29-34.
- 56 DeBakey, M. E., Cooley, D. A., & Crawford, E. S. (1958). Clinical application of new flexible knitted Dracon arterial substitute. *Ann Surg*, 24, 862-869.
- 57 DeBakey, M. E., Henly, W. S., Cooley, D. A., Morris, G. C., Crawford, E. S., & Beall, A. C. (1965). Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 49, 130-149.
- 58 Diehm, C. (1999). Krankheiten des arteriellen Gefäßsystems. In C. Diehm, J. Allenberg & K. Nimura-Eckert (Eds.), *Farbatlas der Gefäßkrankheiten* (1 ed., pp. 4-13). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.

- 59 Diehm, C., Allenberg, J., & Nimura-Eckert, K. (1999). *Farbatlas der Gefäßkrankheiten*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- 60 Dillavou, E. D., Muluk, S. C., & Makaroun, M. S. (2006). A decade of change in abdominal aortic aneurysm repair in the United States: Have we improved outcomes equally between men and women? *J Vasc Surg*, 43(2), 230-238.
- 61 Dimick, J. B., Cowan, J. A., Jr., Stanley, J. C., Henke, P. K., Pronovost, P. J., & Upchurch, G. R., Jr. (2003). Surgeon specialty and provider volumes are related to outcome of intact abdominal aortic aneurysm repair in the United States. *J Vasc Surg*, 38(4), 739-744.
- 62 Donaldson, M. C., Rosenberg, J. M., & Bucknam, C. A. (1985). Factors affecting survival after ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 2(4), 564-570.
- 63 Dotter, C. T. (1969). Transluminally-placed coilspring endarterial tube grafts. Long-term patency in canine popliteal artery. *Invest Radiol*, 4(5), 329-332.
- 64 Dubost, C., Allery, M., & Oeconomos, N. (1952). Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with results after five months. *Arch Surg*, 64, 405-408.
- 65 Dueck, A. D., Kucey, D. S., Johnston, K. W., Alter, D., & Laupacis, A. (2004). Long-term survival and temporal trends in patient and surgeon

- factors after elective and ruptured abdominal aortic aneurysm surgery. *J Vasc Surg*, 39(6), 1261-1267.
- 66 Durrani, N. K., Trisal, V., Mittal, V., & Hans, S. S. (2003). Gastrointestinal complications after ruptured aortic aneurysm repair. *Am Surg*, 69(4), 330-333; discussion 333.
- 67 Eugster, T., Czermak, B. V., Seiler, R., & Schirmer, M. (2004). Aktuelle diagnostische Aspekte beim asymptomatischen Bauchortenaneurysma. *Gefässchirurgie*, 9, 185-190.
- 68 Feinglass, J., Pearce, W. H., & Martin, G. J. (1993). Prognosis after graft replacement operation for abdominal aortic aneurysm. *West J Med*, 159(4), 474-480.
- 69 Feneis, H., & Dauber, W. (2000). *Pocket atlas of human anatomy: based on the international nomenclature* (4th ed.). Stuttgart: Thieme.
- 70 Fielding, J. L., Black, J., Ashton, F., & Slaney, G. (1984). Ruptured aortic aneurysms: postoperative complications and their aetiology. *Br J Surg*, 71(7), 487-491.
- 71 Fillinger, M. F., Racusin, J., Baker, R. K., Cronenwett, J. L., Teutelink, A., Schermerhorn, M. L., et al. (2004). Anatomic characteristics of ruptured abdominal aortic aneurysm on conventional CT scans: Implications for rupture risk. *J Vasc Surg*, 39(6), 1243-1252.

- 72 Forbes, T. L., De Rose, G., & Harris, K. A. (2002). A CUSUM analysis of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*, 16(5), 527-533.
- 73 Fowkes, F. G., Macintyre, C. C., & Ruckley, C. V. (1989). Increasing incidence of aortic aneurysms in England and Wales. *Bmj*, 298(6665), 33-35.
- 74 Friedmann, S. G. (1989). *A history of vascular surgery*. Mount Kisco, New York: Futura Publishing.
- 75 Gerassimidis, T. S., Papazoglou, K. O., Kamparoudis, A. G., Konstantinidis, K., Karkos, C. D., Karamanos, D., et al. (2005). Endovascular management of ruptured abdominal aortic aneurysms: 6-year experience from a Greek center. *J Vasc Surg*, 42(4), 615-623; discussion 623.
- 76 Gillum, R. F. (1995). Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J Clin Epidemiol*, 48(11), 1289-1298.
- 77 Glickman, M. H., Julian, C. C., Kimmins, S., & Evans, W. E. (1982). Aortic aneurysm: to tube or not to tube. *Surgery*, 91(5), 603-605.
- 78 Gloviczki, P., Pairolero, P. C., Mucha, P., Jr., Farnell, M. B., Hallett, J. W., Jr., Ilstrup, D. M., et al. (1992). Ruptured abdominal aortic aneurysms: repair should not be denied. *J Vasc Surg*, 15(5), 851-857; discussion 857-859.
- 79 Halpern, V. J., Kline, R. G., D'Angelo, A. J., & Cohen, J. R. (1997). Factors that affect the survival rate of patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 26(6), 939-945; discussion 945-938.

- 80 Hans, S. S., & Huang, R. R. (2003). Results of 101 ruptured abdominal aortic aneurysm repairs from a single surgical practice. *Arch Surg, 138*(8), 898-901.
- 81 Hardman, D. T., Fisher, C. M., Patel, M. I., Neale, M., Chambers, J., Lane, R., et al. (1996). Ruptured abdominal aortic aneurysms: who should be offered surgery? *J Vasc Surg, 23*(1), 123-129.
- 82 Häring, R., & Diermann, J. (1992). Langzeitprognose und Spontanverlauf beim infrarenalen Bauchortenaneurysma. *Chir Gastroenterol, 8*(Suppl 1), 61-69.
- 83 Harris, J. R., Forbes, T. L., Steiner, S. H., Lawlor, D. K., Derose, G., & Harris, K. A. (2005). Risk-adjusted analysis of early mortality after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg, 42*(3), 387-391.
- 84 Harris, L. M., Faggioli, G. L., Fiedler, R., Curl, G. R., & Ricotta, J. J. (1991). Ruptured abdominal aortic aneurysms: factors affecting mortality rates. *J Vasc Surg, 14*(6), 812-818; discussion 819-820.
- 85 Hechelhammer, L., Lachat, M. L., Wildermuth, S., Bettex, D., Mayer, D., & Pfammatter, T. (2005). Midterm outcome of endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg, 41*(5), 752-757.
- 86 Heinemann, M. K., & Ziemer, G. (2001). Krankheiten der thorakalen Aorta. In V. Hombach (Ed.), *Interventionelle Kardiologie: Technik, Klinik und Therapie* (1 ed., pp. 649-665). Stuttgart, New York: Schattauer.

- 87 Hejazi, S. N. (2001). Gefäßchirurgie - ein historischer Überblick. *Hessisches Ärzteblatt*, 8, 379-381.
- 88 Hertzner, N. R. (1980). Fatal myocardial infarction following abdominal aortic aneurysm resection. Three hundred forty-three patients followed 6--11 years postoperatively. *Ann Surg*, 192(5), 667-673.
- 89 Hertzner, N. R., Mascha, E. J., Karafa, M. T., O'Hara, P. J., Krajewski, L. P., & Beven, E. G. (2002). Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg*, 35(6), 1145-1154.
- 90 Hertzner, N. R., Young, J. R., Beven, E. G., O'Hara, P. J., Graor, R. A., Ruschhaupt, W. F., et al. (1987). Late results of coronary bypass in patients with infrarenal aortic aneurysms. The Cleveland Clinic Study. *Ann Surg*, 205(4), 360-367.
- 91 Hinchliffe, R. J., Yusuf, S. W., Macierewicz, J. A., MacSweeney, S. T., Wenham, P. W., & Hopkinson, B. R. (2001). Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm--a challenge to open repair? Results of a single centre experience in 20 patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 22(6), 528-534.
- 92 Hirner, A., & Remig, J. (2004). Gefäßchirurgie - Aneurysmata. In A. Hirner & K. Weise (Eds.), *Chirurgie Schnitt für Schnitt* (pp. 734-737). Stuttgart, New York: Thieme.

- 93 Hollier, L. H., Plate, G., O'Brien, P. C., Kazmier, F. J., Gloviczki, P., Pairolero, P. C., et al. (1984). Late survival after abdominal aortic aneurysm repair: influence of coronary artery disease. *J Vasc Surg*, 1(2), 290-299.
- 94 Hoorweg, L. L., Wisselink, W., Vahl, A., & Balm, R. (2007). The Amsterdam Acute Aneurysm Trial: Suitability and Application Rate for Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*.
- 95 Hsiang, Y. N., Turnbull, R. G., Nicholls, S. C., McCullough, K., Chen, J. C., Lokanathan, R., et al. (2001). Predicting death from ruptured abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg*, 181(1), 30-35.
- 96 Imig, H. (2003). Leitlinie zum Bauchortenaneurysma. *Gefässchirurgie*, 8, 213-216.
- 97 Ingoldby, C. J., Wujanto, R., & Mitchell, J. E. (1986). Impact of vascular surgery on community mortality from ruptured aortic aneurysms. *Br J Surg*, 73(7), 551-553.
- 98 Jarvinen, O., Laurikka, J., Salenius, J. P., & Lepantalo, M. (1999). Mesenteric infarction after aortoiliac surgery on the basis of 1752 operations from the National Vascular Registry. *World J Surg*, 23(3), 243-247.
- 99 Johansen, K., Kohler, T. R., Nicholls, S. C., Zierler, R. E., Clowes, A. W., & Kazmers, A. (1991). Ruptured abdominal aortic aneurysm: the Harborview experience. *J Vasc Surg*, 13(2), 240-245; discussion 245-247.

- 100 Johansson, G., & Swedenborg, J. (1986). Ruptured abdominal aortic aneurysms: a study of incidence and mortality. *Br J Surg*, 73(2), 101-103.
- 101 Johnston, K. W. (1994). Ruptured abdominal aortic aneurysm: six-year follow-up results of a multicenter prospective study. Canadian Society for Vascular Surgery Aneurysm Study Group. *J Vasc Surg*, 19(5), 888-900.
- 102 Johnston, K. W., Rutherford, R. B., Tilson, M. D., Shah, D. M., Hollier, L., & Stanley, J. C. (1991). Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg*, 13(3), 452-458.
- 103 Kantonen, I., Lepantalo, M., Brommels, M., Luther, M., Salenius, J. P., & Ylonen, K. (1999). Mortality in ruptured abdominal aortic aneurysms. The Finnvasc Study Group. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 17(3), 208-212.
- 104 Katz, D. J., Stanley, J. C., & Zelenock, G. B. (1994). Operative mortality rates for intact and ruptured abdominal aortic aneurysms in Michigan: an eleven-year statewide experience. *J Vasc Surg*, 19(5), 804-815; discussion 816-807.
- 105 Kniemeyer, H. W., Kessler, T., Reber, P. U., Ris, H. B., Hakki, H., & Widmer, M. K. (2000). Treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm, a permanent challenge or a waste of resources? Prediction of outcome using a multi-organ-dysfunction score. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 19(2), 190-196.

- 106 Knieriem, H. J., & Hueber, R. (1970). Quantitative morphologische Untersuchung an der Aorta des Menschen. *Beitr path Anat*, 140, 280-297.
- 107 Korhonen, S. J., Ylonen, K., Biancari, F., Heikkinen, M., Salenius, J. P., & Lepantalo, M. (2004). Glasgow Aneurysm Score as a predictor of immediate outcome after surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*, 91(11), 1449-1452.
- 108 Kortmann, H. (2001). Akute traumatische Aortenrupturen und chronische posttraumatische Aortenaneurysmen. In W. Hepp & H. Kogel (Eds.), *Gefäßchirurgie* (1 ed., pp. 171-177). München, Jena: Urban & Fischer.
- 109 Kortmann, H. (2001). Aneurysmen der abdominellen Aorta. In W. Hepp & H. Kogel (Eds.), *Gefäßchirurgie* (1 ed., pp. 257-274). München, Jena: Urban & Fischer.
- 110 Kortmann, H. (2001). Aneurysmen der thorakalen Aorta. In W. Hepp & H. Kogel (Eds.), *Gefäßchirurgie* (1 ed., pp. 236-244). München, Jena: Urban & Fischer.
- 111 Kortmann, H. (2001). Aneurysmen der thorakoabdominellen Aorta. In W. Hepp & H. Kogel (Eds.), *Gefäßchirurgie* (1 ed., pp. 245-256). München, Jena: Urban & Fischer.
- 112 Kortmann, H. (2001). Pathologische Ursachen arterieller Aneurysmen. In W. Hepp & H. Kogel (Eds.), *Gefäßchirurgie* (1 ed., pp. 215-223). München, Jena: Urban & Fischer.

- 113 Kouchoukos, N. T. (1995). Surgery of the thoracic aorta. In A. D. Callow & C. B. Ernst (Eds.), *Vascular Surgery: theory and practice* (1 ed., pp. 577-604). Stamford, Connecticut: Appelton & Lange.
- 114 Kunsch, K., & Kunsch, S. (2000). *Der Mensch in Zahlen* (2 ed.). Heidelberg. Berlin: Gustav Fischer.
- 115 Kvilekval, K. H., Best, I. M., Mason, R. A., Newton, G. B., & Giron, F. (1990). The value of computed tomography in the management of symptomatic abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 12(1), 28-33.
- 116 Laas, J., & Albes, J. (1994). Aneurysma. In K. Alexander (Ed.), *Gefäßkrankheiten* (1 ed., pp. 586-594). München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg.
- 117 Laas, J., & Albes, J. (1994). Aortendissektion. In K. Alexander (Ed.), *Gefäßkrankheiten* (1 ed., pp. 579-585). München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg.
- 118 Langenberg, D., & Abholz, H.-H. (2003). Wie gehen Patienten mit einem kontrollbedürftigen Bauchorten-Aneurysma um? *Z Allg Med*, 79, 32-35.
- 119 Larsen, R. (2002). Präoperative Einschätzung, Narkoserisiko und Wahl des Anästhesieverfahrens. In R. Larsen (Ed.), *Anästhesie* (7. ed., pp. 307-308). München, Jena: Urban & Fischer.
- 120 Larzon, T., Lindgren, R., & Norgren, L. (2005). Endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: a shift of the paradigm? *J Endovasc Ther*, 12(5), 548-555.

- 121 Laukontaus, S. J., Lepantalo, M., Hynninen, M., Kantonen, I., & Pettila, V. (2005). Prediction of survival after 48-h of intensive care following open surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 30(5), 509-515.
- 122 Lawrie, G. M., Morris, G. C., Jr., Crawford, E. S., Howell, J. F., Whisenand, H. H., Badami, J. P., et al. (1979). Improved results of operation for ruptured abdominal aortic aneurysms. *Surgery*, 85(5), 483-488.
- 123 Lederle, F. A., Johnson, G. R., Wilson, S. E., Ballard, D. J., Jordan, W. D., Jr., Blebea, J., et al. (2002). Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *Jama*, 287(22), 2968-2972.
- 124 Lederle, F. A., Johnson, G. R., Wilson, S. E., Chute, E. P., Hye, R. J., Makaroun, M. S., et al. (2000). The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med*, 160(10), 1425-1430.
- 125 Lederle, F. A., Wilson, S. E., Johnson, G. R., Reinke, D. B., Littooy, F. N., Acher, C. W., et al. (2002). Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*, 346(19), 1437-1444.
- 126 Lee, A. J., Fowkes, F. G., Carson, M. N., Leng, G. C., & Allan, P. L. (1997). Smoking, atherosclerosis and risk of abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J*, 18(4), 671-676.

- 127 Lee, W. A., Hirneise, C. M., Tayyarah, M., Huber, T. S., & Seeger, J. M. (2004). Impact of endovascular repair on early outcomes of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 40(2), 211-215.
- 128 Leonard, J. C., Hasleton, P. S., Hasleton, P. S., & Leonard, J. C. (1979). Dissecting aortic aneurysms: a clinicopathological study. I. Clinical and gross pathological findings. *Q J Med*, 48(189), 55-63.
- 129 Levison, J. A., Halpern, V. J., Kline, R. G., Faust, G. R., & Cohen, J. R. (1999). Perioperative predictors of colonic ischemia after ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 29(1), 40-45; discussion 45-47.
- 130 Lloyd, G. M., Bown, M. J., Norwood, M. G., Deb, R., Fishwick, G., Bell, P. R., et al. (2004). Feasibility of preoperative computer tomography in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm: a time-to-death study in patients without operation. *J Vasc Surg*, 39(4), 788-791.
- 131 Lo, A., & Adams, D. (2004). Ruptured abdominal aortic aneurysms: risk factors for mortality after emergency repair. *N Z Med J*, 117(1203), U1100.
- 132 Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. (2002). *N Engl J Med*, 346(19), 1445-1452.
- 133 Markovic, M., Davidovic, L., Maksimovic, Z., Kostic, D., Cinara, I., Cvetkovic, S., et al. (2004). Ruptured abdominal aortic aneurysm. Predictors of survival in 229 consecutive surgical patients. *Herz*, 29(1), 123-129.

- 134 Marty-Ane, C. H., Alric, P., Picot, M. C., Picard, E., Colson, P., & Mary, H. (1995). Ruptured abdominal aortic aneurysm: influence of intraoperative management on surgical outcome. *J Vasc Surg*, 22(6), 780-786.
- 135 Maupin, G. E., Rimar, S. D., & Villalba, M. (1989). Ischemic colitis following abdominal aortic reconstruction for ruptured aneurysm. A 10-year experience. *Am Surg*, 55(6), 378-380.
- 136 May, J., White, G. H., Stephen, M. S., & Harris, J. P. (2004). Rupture of abdominal aortic aneurysm: concurrent comparison of outcome of those occurring after endovascular repair versus those occurring without previous treatment in an 11-year single-center experience. *J Vasc Surg*, 40(5), 860-866.
- 137 Mealy, K., & Salman, A. (1988). The true incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg*, 2(6), 405-408.
- 138 Meddings, R. N., McCormick, J. S., & Mannam, G. C. (1991). Abdominal aortic aneurysm in south-west Scotland. *J R Coll Surg Edinb*, 36(1), 6-10.
- 139 Meesters, R. C., van der Graaf, Y., Vos, A., & Eikelboom, B. C. (1994). Ruptured aortic aneurysm: early postoperative prediction of mortality using an organ system failure score. *Br J Surg*, 81(4), 512-516.
- 140 Mehta, M., Darling, R. C., 3rd, Roddy, S. P., Fecteau, S., Ozsvath, K. J., Kreienberg, P. B., et al. (2005). Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 42(6), 1047-1051.

- 141 Mehta, R. H., Suzuki, T., Hagan, P. G., Bossone, E., Gilon, D., Llovent, A., et al. (2002). Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation*, 105, 200-206.
- 142 Meocke, H., Bachtis, C., Bey, T., Krause, H., Pohl-Meuthen, U., Schlechtriemen, T., et al. (2005). Konzepte der Notfallversorgung - eine internationale Übersicht. In C. Madler, K.-W. Jauch, K. Werdan, J. Siegrist & F.-G. Pajonk (Eds.), *Das NAW-Buch* (3 ed., pp. 12-20). München, Jena: Urban & Fischer.
- 143 Meyer, R. (1999). Blut- und Lymphgefäße. In W. Remmele (Ed.), *Rechtsfragen in der Pathologie, einföhrung in die bioptische Diagnostik, Herz und Gefäßsystem, Hämatologie, Milz, Thymus* (2 ed., Vol. 1, pp. 277-341). Berlin: Springer.
- 144 Mirich, D., Wright, K. C., Wallace, S., Yoshioka, T., Lawrence, D. D., Jr., Charnsangavej, C., et al. (1989). Percutaneously placed endovascular grafts for aortic aneurysms: feasibility study. *Radiology*, 170(3 Pt 2), 1033-1037.
- 145 Modelmog, D. (1993). *Todesursachen sowie Häufigkeit pathologisch-anatomischer Befundkomplexe und Diagnosen einer mittelgroßen Stadt bei fast 100-prozentiger Obduktionsquote*. Egelsbach: Hänsel-Hohenhausen.
- 146 Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. (1998). *Lancet*, 352(9141), 1649-1655.

- 147 Nachbur, B., Gut, A., & Sigrist, S. (1987). Prognostic factors in the surgical treatment of aorto-iliac aneurysmal disease. Factors affecting survival and long-term results. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 28(5), 469-478.
- 148 Noel, A. A., Gloviczki, P., Cherry, K. J., Jr., Bower, T. C., Panneton, J. M., Mozes, G. I., et al. (2001). Ruptured abdominal aortic aneurysms: the excessive mortality rate of conventional repair. *J Vasc Surg*, 34(1), 41-46.
- 149 Ohki, T., Veith, F. J., Sanchez, L. A., Cynamon, J., Lipsitz, E. C., Wain, R. A., et al. (1999). Endovascular graft repair of ruptured aortoiliac aneurysms. *J Am Coll Surg*, 189(1), 102-112; discussion 112-103.
- 150 Olsen, P. S., Schroeder, T., Agerskov, K., Roder, O., Sorensen, S., Perko, M., et al. (1991). Surgery for abdominal aortic aneurysms. A survey of 656 patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 32(5), 636-642.
- 151 Ouriel, K., Geary, K., Green, R. M., Fiore, W., Geary, J. E., & DeWeese, J. A. (1990). Factors determining survival after ruptured aortic aneurysm: the hospital, the surgeon, and the patient. *J Vasc Surg*, 11(4), 493-496.
- 152 Panneton, J. M., Lassonde, J., & Laurendeau, F. (1995). Ruptured abdominal aortic aneurysm: impact of comorbidity and postoperative complications on outcome. *Ann Vasc Surg*, 9(6), 535-541.
- 153 Parodi, J. C., Palmaz, J. C., & Barone, H. D. (1991). Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*, 5(6), 491-499.

- 154 Patel, S. T., Korn, P., Haser, P. B., Bush, H. L., Jr., & Kent, K. C. (2000). The cost-effectiveness of repairing ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 32(2), 247-257.
- 155 Peppelenbosch, N., Cuypers, P. W., Vahl, A. C., Vermassen, F., & Buth, J. (2005). Emergency endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm and the risk of spinal cord ischemia. *J Vasc Surg*, 42(4), 608-614.
- 156 Peppelenbosch, N., Yilmaz, N., van Marrewijk, C., Buth, J., Cuypers, P., Duijm, L., et al. (2003). Emergency treatment of acute symptomatic or ruptured abdominal aortic aneurysm. Outcome of a prospective intent-to-treat by EVAR protocol. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 26(3), 303-310.
- 157 Peppelenbosch, N., Zannetti, S., Barbieri, B., & Buth, J. (2004). Endograft treatment in ruptured abdominal aortic aneurysms using the Talent AUI stentgraft system. Design of a feasibility study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 27(4), 366-371.
- 158 Pfeiffer, T., Reiher, L., Grabitz, K., & Sandmann, W. (2000). [Results of conventional surgical therapy of abdominal aortic aneurysms since the beginning of the "endovascular era"]. *Chirurg*, 71(1), 72-79.
- 159 Pfeiffer, T., & Sandmann, W. (2003). Infarenales Aortenaneurysma. Diagnostik und Therapie. *Chirurg*, 74(5), 482-496; quiz 496-487.
- 160 Piper, G., Patel, N. A., Chandela, S., Benckart, D. H., Young, J. C., Collela, J. J., et al. (2003). Short-term predictors and long-term outcome after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg*, 69(8), 703-709; discussion 709-710.

- 161 Pitton, M. B., Duber, C., Neufang, A., Schmenger, P., Icking-Konert, B., Bro, S., et al. (2000). [Pressure load of the aneurysm sac after endovascular treatment of aortic aneurysm]. *Rofo*, 172(2), 189-194.
- 162 Podlaha, J., Gregor, Z., Roubal, P., Horky, B., & Dvorak, M. (2000). Ruptured abdominal aortic aneurysm--outcomes in the last ten years. *Bratisl Lek Listy*, 101(4), 191-193.
- 163 Porter, J. M., & Taylor, L. M. (1994). *Basic data underlying clinical decision making in vascular surgery*. St. Louis: Quality Medical Publishing Inc.
- 164 Pourhassan, S., Grabitz, K., & Sandmann, W. (1999). Dilatative und stenosierende Aortenerkrankungen. Düsseldorf: Universitätsklinikum Düsseldorf Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation.
- 165 Provan, J. L., Falkov, J. A., & Ameli, F. M. (1988). Is 'tube' prosthetic repair of abdominal aortic aneurysm followed by postoperative dilatation of the common iliac arteries? *36th Scientific Meeting of the International Society of Cardiovascular Surgery*. Chicago.
- 166 Pruitt, R. D. (1982). William Osler and his Gulstonian Lectures on malignant endocarditis. *Mayo Clin Proc*, 57(1), 4-9.
- 167 Rainer, W. G., Jr. (1992). The need for quality assurance in vascular surgery. *J Vasc Surg*, 15(1), 254-255.
- 168 Rasmussen, T. E., Hallett, J. W., Jr., Noel, A. A., Jenkins, G., Bower, T. C., Cherry, K. J., Jr., et al. (2002). Early abdominal closure with mesh reduces

- multiple organ failure after ruptured abdominal aortic aneurysm repair: guidelines from a 10-year case-control study. *J Vasc Surg*, 35(2), 246-253.
- 169 Reichart, M., Geelkerken, R. H., Huisman, A. B., van Det, R. J., de Smit, P., & Volker, E. P. (2003). Ruptured abdominal aortic aneurysm: endovascular repair is feasible in 40% of patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 26(5), 479-486.
- 170 Reigel, M. M., Hollier, L. H., Kazmier, F. J., O'Brien, P. C., Pairolero, P. C., Cherry, K. J., Jr., et al. (1987). Late survival in abdominal aortic aneurysm patients: the role of selective myocardial revascularization on the basis of clinical symptoms. *J Vasc Surg*, 5(2), 222-227.
- 171 Resch, T., Malina, M., Lindblad, B., Dias, N. V., Sonesson, B., & Ivancev, K. (2003). Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: logistics and short-term results. *J Endovasc Ther*, 10(3), 440-446.
- 172 Richardson, J. D., & Main, K. A. (1991). Repair of abdominal aortic aneurysms. A statewide experience. *Arch Surg*, 126(5), 614-616.
- 173 Richter, G. M., Palmaz, J. C., Allenberg, J. R., & Kauffmann, G. W. (1994). [Transluminal stent prosthesis in aneurysm of the abdominal aorta. Initial experiences with a new procedure]. *Radiologe*, 34(9), 511-518.
- 174 Riede, U.-N., Drexler, H., Ihling, C., Kaiserling, E., & Müntefering, H. (2001). Kardiovaskuläres System. In U.-N. Riede, M. Werner & H.-E. Schäfer (Eds.), *Allgemeine und spezielle Pathologie* (4 ed., pp. 421-445). Stuttgart: Thieme.

- 175 Rieger, H. (1994). Pathophysiologie des arteriellen Aneurysmas. In K. Alexander (Ed.), *Gefäßkrankheiten* (1 ed., pp. 92-96). München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg.
- 176 Rieger, H., Küffer, G., & Spengel, F. A. (1998). Aneurysma. In H. Rieger & W. Schopp (Eds.), *Klinische Angiologie* (1 ed., pp. 628-666). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- 177 Rieger, H., Küpfer, G., & Spengel, F. A. (1998). Pathologische Anatomie. In H. Rieger & W. Schopp (Eds.), *Klinische Angiologie* (1 ed., pp. 20-25). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- 178 Rigberg, D. A., Zingmond, D. S., McGory, M. L., Maggard, M. A., Agustin, M., Lawrence, P. F., et al. (2006). Age stratified, perioperative, and one-year mortality after abdominal aortic aneurysm repair: A state-wide experience. *J Vasc Surg*, 43(2), 224-229.
- 179 Ring, W. S. (2000). Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: aortic aneurysm, sinus of Valsalva aneurysm, and aortic dissection. *Ann Thorac Surg*, 69(4 Suppl), 147-163.
- 180 Ritter, R., Grabitz, K., Godehardt, E., & Sandmann, W. (1997). Langzeitergebnisse nach Operation eines Bauchaortenaneurysmas im Alter über 80 Jahre. *Gefäßchirurgie*, 2(1), 5-10.
- 181 Rob, C. G. (1962). Arterial Aneurysms. In J. B. Konmonth, C. B. Rob & F. A. Simeone (Eds.), *Vascular Surgery* (pp. 193-211). London: Arnold.

- 182 Roessner, A., Kirkpatrick, C. J., & Schneider, J. (2001). GefäÙe. In W. Böcker, H. Denk & P. U. Heitz (Eds.), *Pathologie* (2 ed., pp. 465-479). München, Jena: Urban & Fischer.
- 183 Roger, V. L., Ballard, D. J., Hallett, J. W., Jr., Osmundson, P. J., Puetz, P. A., & Gersh, B. J. (1989). Influence of coronary artery disease on morbidity and mortality after abdominal aortic aneurysmectomy: a population-based study, 1971-1987. *J Am Coll Cardiol*, 14(5), 1245-1252.
- 184 Rose, D. F., Davidson, I. R., Hinchliffe, R. J., Whitaker, S. C., Gregson, R. H., MacSweeney, S. T., et al. (2003). Anatomical suitability of ruptured abdominal aortic aneurysms for endovascular repair. *J Endovasc Ther*, 10(3), 453-457.
- 185 Rutledge, R., Oller, D. W., Meyer, A. A., & Johnson, G. J., Jr. (1996). A statewide, population-based time-series analysis of the outcome of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Ann Surg*, 223(5), 492-502; discussion 503-495.
- 186 Sampram, E. S., Karafa, M. T., Mascha, E. J., Clair, D. G., Greenberg, R. K., Lyden, S. P., et al. (2003). Nature, frequency, and predictors of secondary procedures after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 37(5), 930-937.
- 187 Samy, A. K., & MacBain, G. (1993). Abdominal aortic aneurysm: ten years' hospital population study in the city of Glasgow. *Eur J Vasc Surg*, 7(5), 561-566.

- 188 Sasaki, S., Yasuda, K., Yamauchi, H., Shiiya, N., & Sakuma, M. (1998). Determinants of postoperative and long-term survival of patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Surg Today*, 28(1), 30-35.
- 189 Schermerhorn, M. L., & Cronenwett, J. L. (2001). Abdominal aortic aneurysm. In J. L. Cronenwett & R. B. Rutherford (Eds.), *Decision making in vascular surgery* (pp. 90-97). Philadelphia: Saunders.
- 190 Schiebler, T. H., Junqueira, L. C., & Carneiro, J. (1996). Kreislauf. In T. H. Schiebler (Ed.), *Histologie* (Vol. 4, pp. 285-300). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- 191 Schmidli, J., Savolain, H., Heller, G., Widmer, M., & Carrel, T. (2004). Chirurgie des Bauchortenaneurysmas - offener Graftersatz versus endovaskuläre Therapie. *Schweiz Med Forum*, 2004(4), 653-660.
- 192 Schurink, G. W., Aarts, N. J., & van Bockel, J. H. (1999). Endoleak after stent-graft treatment of abdominal aortic aneurysm: a meta-analysis of clinical studies. *Br J Surg*, 86(5), 581-587.
- 193 Scott, R. A., Ashton, H. A., & Kay, D. N. (1991). Abdominal aortic aneurysm in 4237 screened patients: prevalence, development and management over 6 years. *Br J Surg*, 78(9), 1122-1125.
- 194 Seeger, J. M., & Kieffer, R. W. (1986). Preoperative CT in symptomatic abdominal aortic aneurysms: accuracy and efficacy. *Am Surg*, 52(2), 87-90.

- 195 Semmens, J. B., Norman, P. E., Lawrence-Brown, M. M., Bass, A. J., & Holman, C. D. (1998). Population-based record linkage study of the incidence of abdominal aortic aneurysm in Western Australia in 1985-1994. *Br J Surg*, 85(5), 648-652.
- 196 Shackleton, C. R., Schechter, M. T., Bianco, R., & Hildebrand, H. D. (1987). Preoperative predictors of mortality risk in ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 6(6), 583-589.
- 197 Sicard, G., & Reilly, J. M. (1995). Thoracoabdominal aortic aneurysm. In A. D. Callow & C. B. Ernst (Eds.), *Vascular Surgery: theory and practice* (1 ed., pp. 873-886). Stamford, Connecticut: Appelton & Lange.
- 198 Siegel, C. L., Cohan, R. H., Korobkin, M., Alpern, M. B., Courneya, D. L., & Leder, R. A. (1994). Abdominal aortic aneurysm morphology: CT features in patients with ruptured and nonruptured aneurysms. *AJR Am J Roentgenol*, 163(5), 1123-1129.
- 199 Soreide, O., Lillestol, J., Christensen, O., Grimsgaard, C., Myhre, H. O., Solheim, K., et al. (1982). Abdominal aortic aneurysms: survival analysis of four hundred thirty-four patients. *Surgery*, 91(2), 188-193.
- 200 Souza, V. C., & Strachan, D. P. (2005). Relationship between travel time to the nearest hospital and survival from ruptured abdominal aortic aneurysms: record linkage study. *J Public Health (Oxf)*, 27(2), 165-170.
- 201 Staudacher, M., & Gabl, F. (1998). Die Bedeutung von Alexis Carrel für die moderne Gefäßchirurgie. *Gefässchirurgie*, 3, 117-122.

- 202 Stokes, J., & Butcher, H. R., Jr. (1973). Abdominal aortic aneurysms. Factors influencing operative mortality and criteria of operability. *Arch Surg*, 107(2), 297-302.
- 203 Tambyraja, A. L., Fraser, S. C., Murie, J. A., & Chalmers, R. T. (2005). Functional outcome after open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 41(5), 758-761.
- 204 Tambyraja, A. L., Fraser, S. C., Murie, J. A., & Chalmers, R. T. (2005). Validity of the Glasgow Aneurysm Score and the Hardman Index in predicting outcome after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg*, 92(5), 570-573.
- 205 Tambyraja, A. L., Murie, J. A., & Chalmers, R. T. (2005). Outcome and survival of patients aged 65 years and younger after abdominal aortic aneurysm rupture. *World J Surg*, 29(10), 1245-1247.
- 206 Teschner, M., & Dragojevic, D. (1997). Therapie infarenaler Bauchaaortenaneurysmen - Konventionelle Aortenchirurgie oder interventionelle Stentimplantation? *Deutsches Ärzteblatt* 94, 43, 2820-2827.
- 207 Thomas, P. R., & Stewart, R. D. (1988). Abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*, 75(8), 733-736.
- 208 Thrush, A., & Hartshorne, T. (2005). *Peripheral vascular ultrasound: how, why, and when* (2nd ed. ed.). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- 209 Torsello, G., Can, A., & Schumacher, S. (2005). Das Bauchaaortenaneurysma. *Gefässchirurgie*, 10(2), 139-153.

- 210 Treiman, G. S., Lawrence, P. F., Edwards, W. H., Jr., Galt, S. W., Kraiss, L. W., & Bhirangi, K. (1999). An assessment of the current applicability of the EVT endovascular graft for treatment of patients with an infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 30(1), 68-75.
- 211 Treiman, R. L., Levine, K. A., Cohen, J. L., Cossman, D. V., Foran, R. F., & Levin, P. M. (1982). Aneurysmectomy in the octogenarian. A study of morbidity and quality of survival. *Am J Surg*, 144(2), 194-197.
- 212 Vaddineni, S. K., Russo, G. C., Patterson, M. A., Taylor, S. M., & Jordan, W. D., Jr. (2005). Ruptured abdominal aortic aneurysm: a retrospective assessment of open versus endovascular repair. *Ann Vasc Surg*, 19(6), 782-786.
- 213 van Dongen, H. P., Leusink, J. A., Moll, F. L., Brons, F. M., & de Boer, A. (1998). Ruptured abdominal aortic aneurysms: factors influencing post-operative mortality and long-term survival. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 15(1), 62-66.
- 214 Veith, F. J., Goldsmith, J., Leather, R. P., & Hannan, E. L. (1991). The need for quality assurance in vascular surgery. *J Vasc Surg*, 13(4), 523-526.
- 215 Vesalius, A. (1974). Classic pages in obstetrics and gynecology. De humani corporis fabrica libri septum. *Am J Obstet Gynecol*, 120(5), 719.
- 216 Visser, P., Akkersdijk, G. J., & Blankensteijn, J. D. (2005). In-hospital operative mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based analysis of 5593 patients in The Netherlands over a 10-year period. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 30(4), 359-364.

- 217 Vohra, R., Reid, D., Groome, J., Abdool-Carrim, A. T., & Pollock, J. G. (1990). Long-term survival in patients undergoing resection of abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg*, 4(5), 460-465.
- 218 Vollmar, J. (1996). *Rekonstruktive Chirurgie der Arterien* (4 ed.). Stuttgart, New York: Thieme.
- 219 Vorhees, A. B., Jaretski, A., & Blakemore, A. H. (1952). The use of tubes constructed from Vinyon N cloth in bridging arterial defects. *Ann Surg*, 135, 332-336.
- 220 Wakefield, T. W., Whitehouse, W. M., Jr., Wu, S. C., Zelenock, G. B., Cronenwett, J. L., Erlandson, E. E., et al. (1982). Abdominal aortic aneurysm rupture: statistical analysis of factors affecting outcome of surgical treatment. *Surgery*, 91(5), 586-596.
- 221 Walterbusch, G., & Schäfermeister, H.-J. (1999). Rupturiertes Bauchaortaneurysma. Vertane Chance? managmentfehler? Ethische Probleme? In H.-M. Becker & H.-J. Florek (Eds.), *Komplikationen und Risiken in der Gefäßchirurgie* (pp. 179-188). Darmstadt: Steinkopff.
- 222 Weber, H., Eckstein, H. H., Niedermeier, H. P., Noppeney, T., & Umscheid, T. (2002). Ergebnisqualität in der Gefasschirurgie. *Chirurg*, 73(6), 559-566.
- 223 Weis-Müller, B., Grottemeyer, D., & Strauß, K. (2006). Rupturiertes BAA - pro offenem Vorgehen. Düsseldorf: Universitätsklinikum Düsseldorf Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation.

- 224 Welling, R. E., Roedersheimer, L. R., Arbaugh, J. J., & Cranley, J. J. (1985). Ischemic colitis following repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Arch Surg*, 120(12), 1368-1370.
- 225 Welsch, U. (1994). *Sobotta Histologie* (5 ed.). München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg.
- 226 Wolinsky, H., & Glagov, S. (1967). A lamellar unit of aortic medial structure and function in mammals. *Circ Res*, 20(1), 99-111.
- 227 Yilmaz, N., Peppelenbosch, N., Cuypers, P. W., Tielbeek, A. V., Duijm, L. E., & Buth, J. (2002). Emergency treatment of symptomatic or ruptured abdominal aortic aneurysms: the role of endovascular repair. *J Endovasc Ther*, 9(4), 449-457.
- 228 Yusuf, S. W., Whitaker, S. C., Chuter, T. A., Wenham, P. W., & Hopkinson, B. R. (1994). Emergency endovascular repair of leaking aortic aneurysm. *Lancet*, 344(8937), 1645.

## **ANHANG**

# I DIAGRAMME

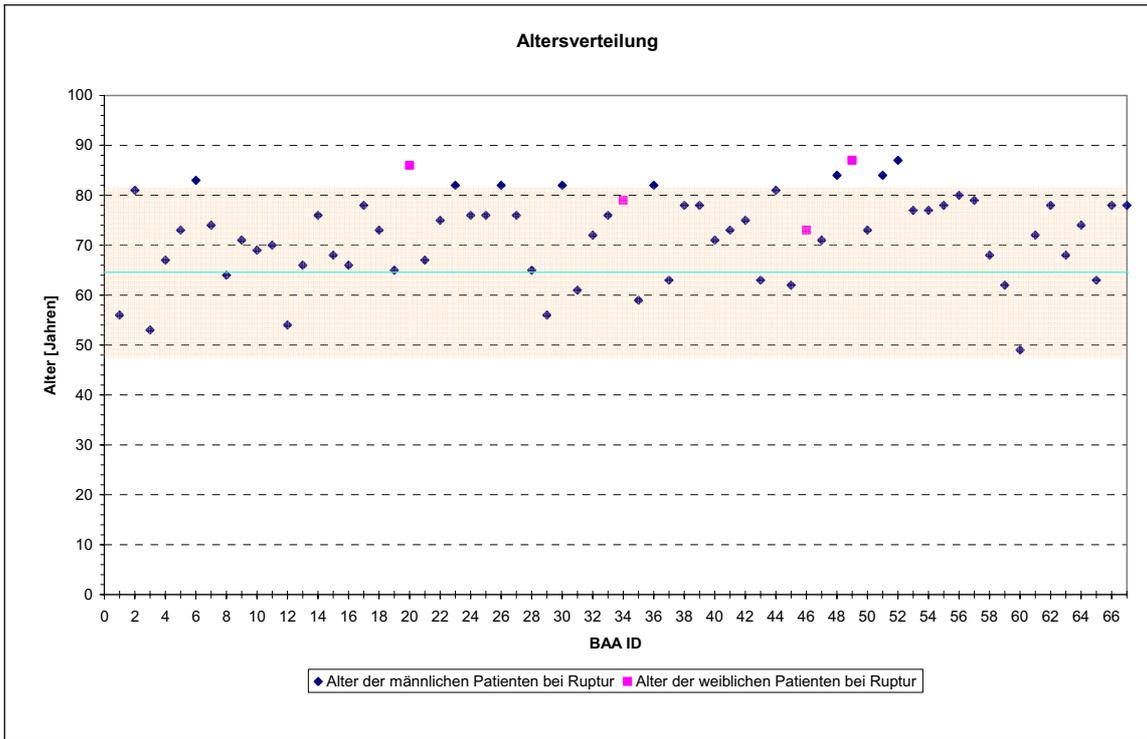


Diagramm 8-1: Altersverteilung der 67 Patienten (◆) und Patientinnen (■) mit Darstellung des Mittelwertes und der Standardabweichung

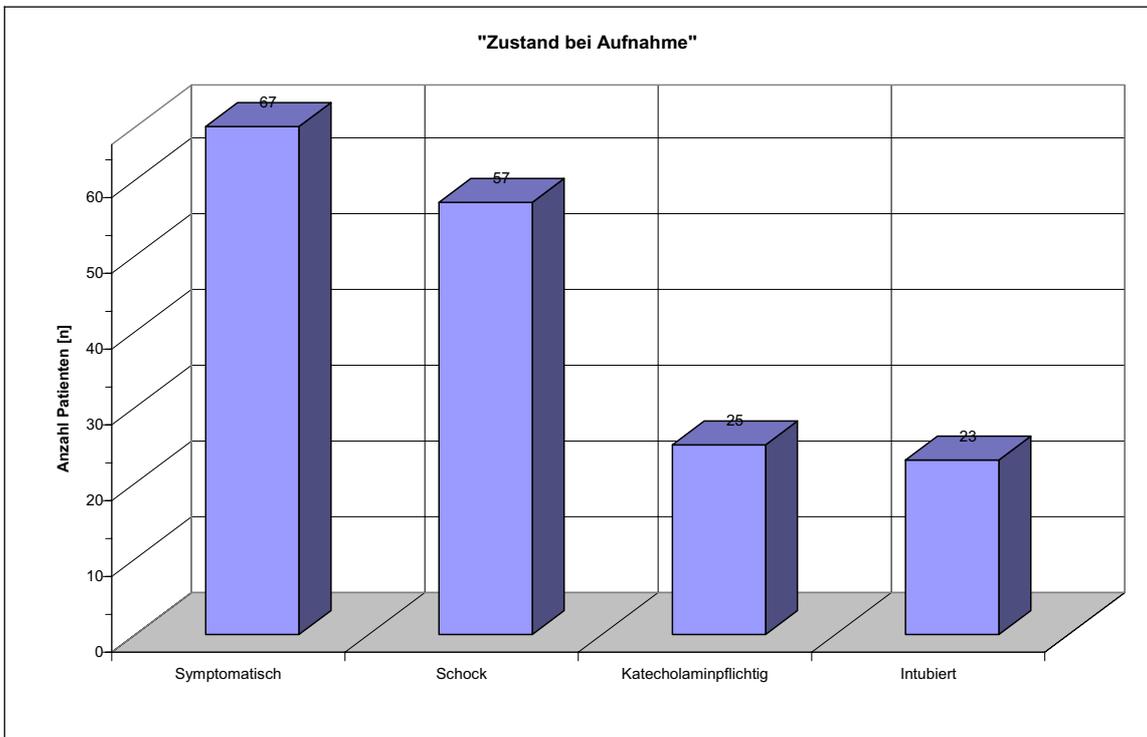


Diagramm 8-2: Zustand bei Aufnahme

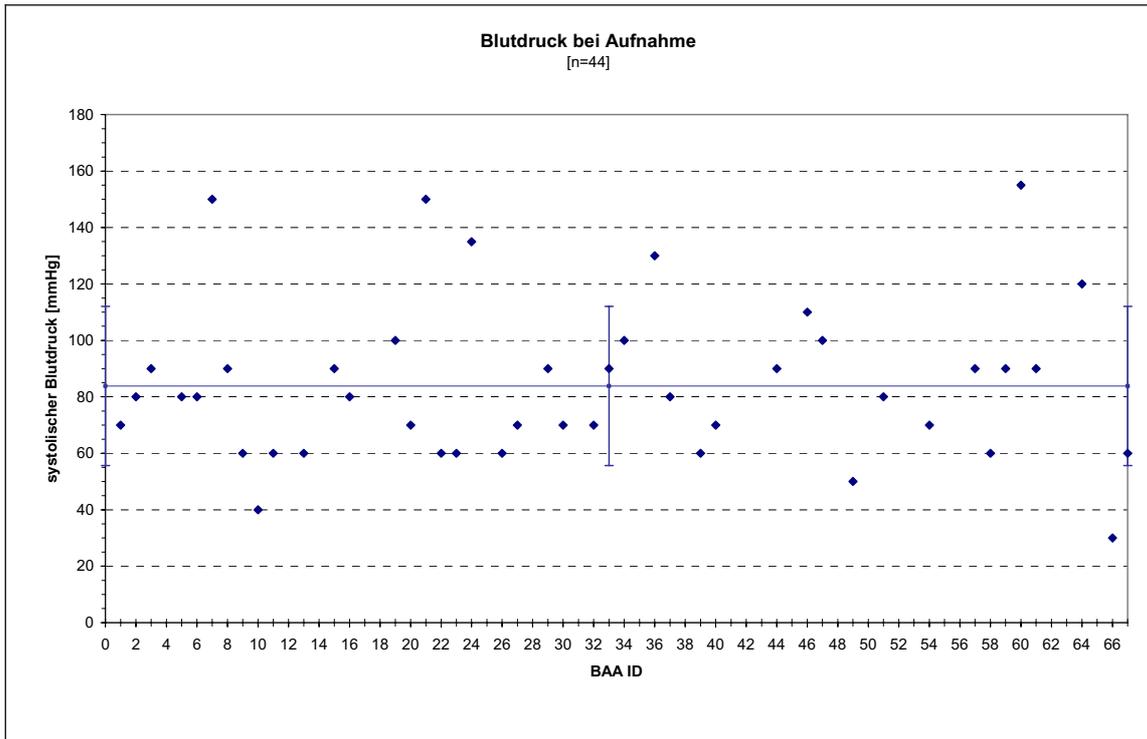


Diagramm 8-3: Verteilung des systolischen Blutdruckes der 44 Patienten (◆) mit Darstellung des Mittelwertes und der Standardabweichung

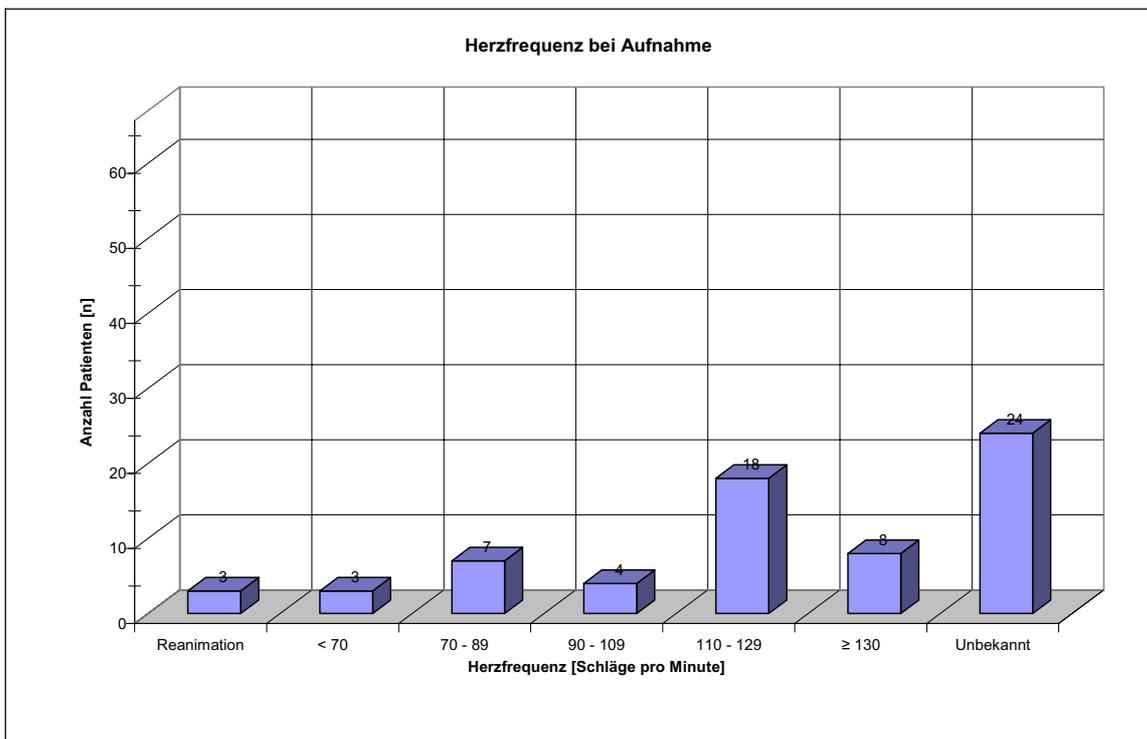


Diagramm 8-4: Gruppierte Herzfrequenz bei Einlieferung.

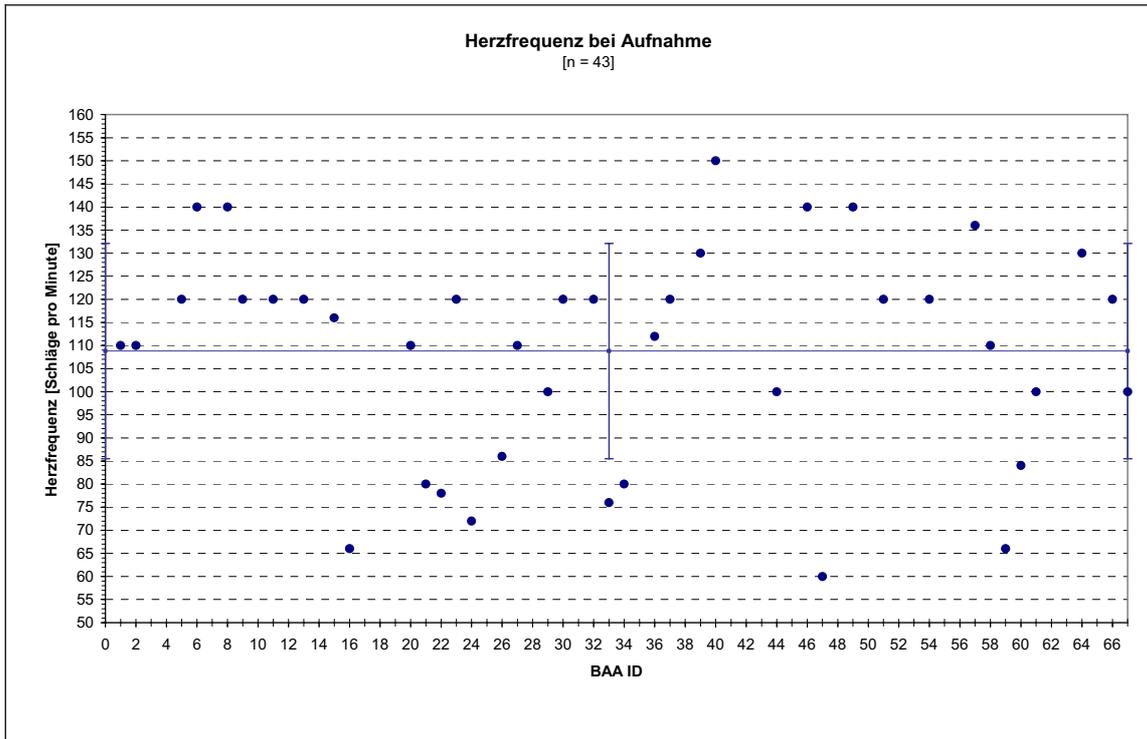


Diagramm 8-5: Verteilung der Herzfrequenz bei 43 Patienten (◆) mit Darstellung des Mittelwertes und der Standardabweichung

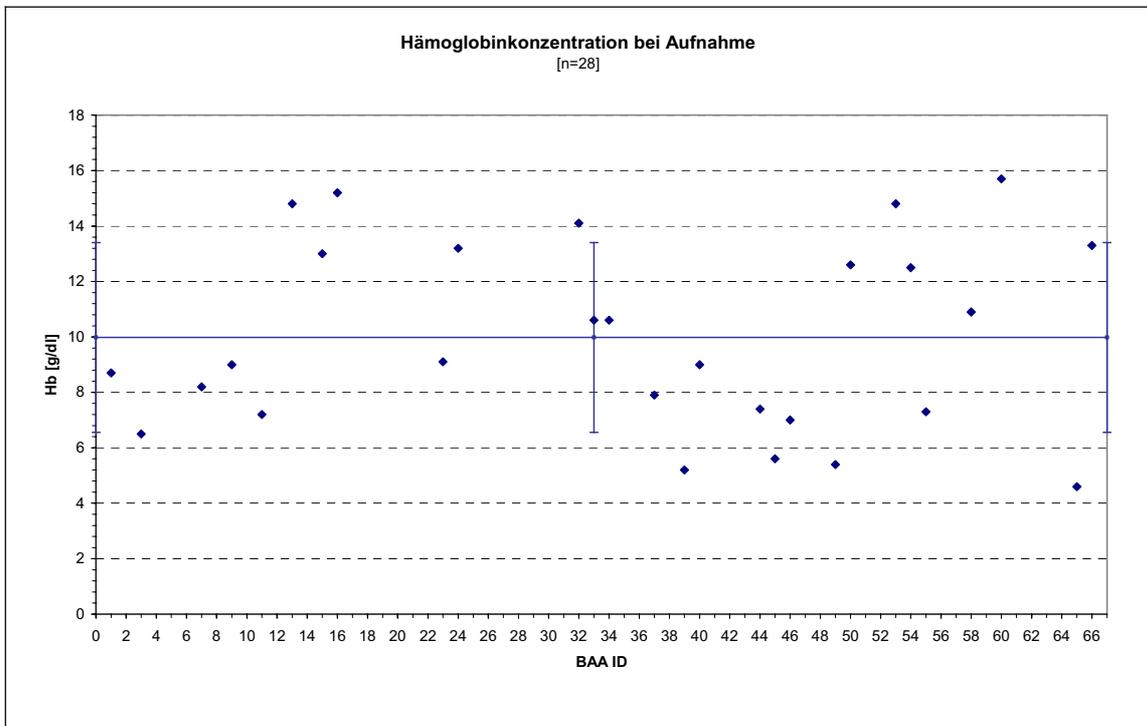


Diagramm 8-6: Verteilung der Hämoglobinkonzentration in g/dl vor Operationsbeginn bei 28 Patienten (◆) mit Darstellung des Mittelwertes und der Standardabweichung

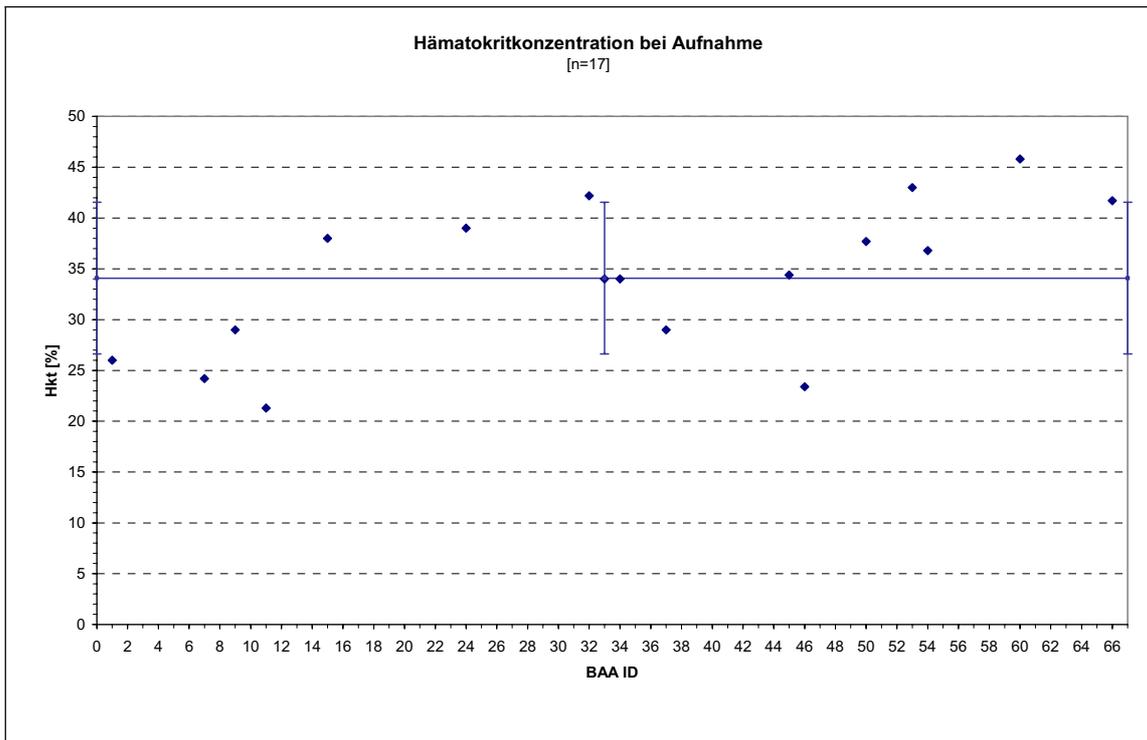


Diagramm 8-7: Verteilung der Hämatokritkonzentration in Prozent vor Operationsbeginn bei 28 Patienten (◆) mit Darstellung des Mittelwertes und der Standardabweichung

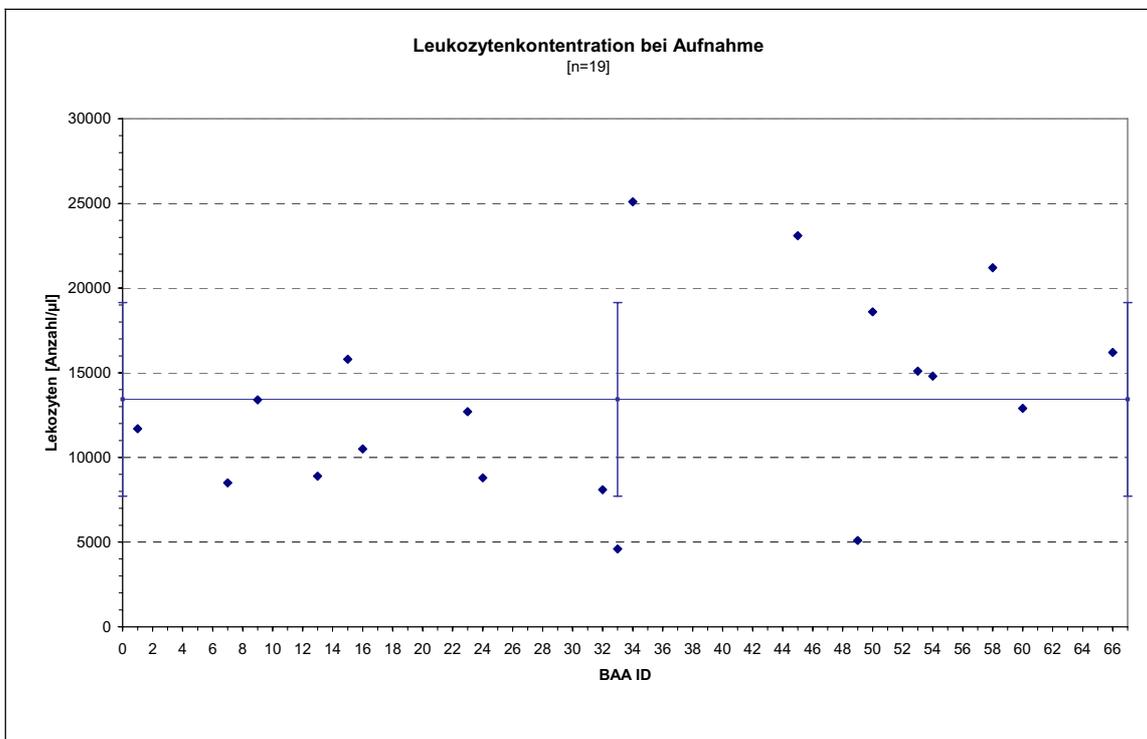


Diagramm 8-8: Verteilung der Leukozytenkonzentration in  $\mu\text{l}$  vor Operationsbeginn bei 28 Patienten (◆) mit Darstellung des Mittelwertes und der Standardabweichung

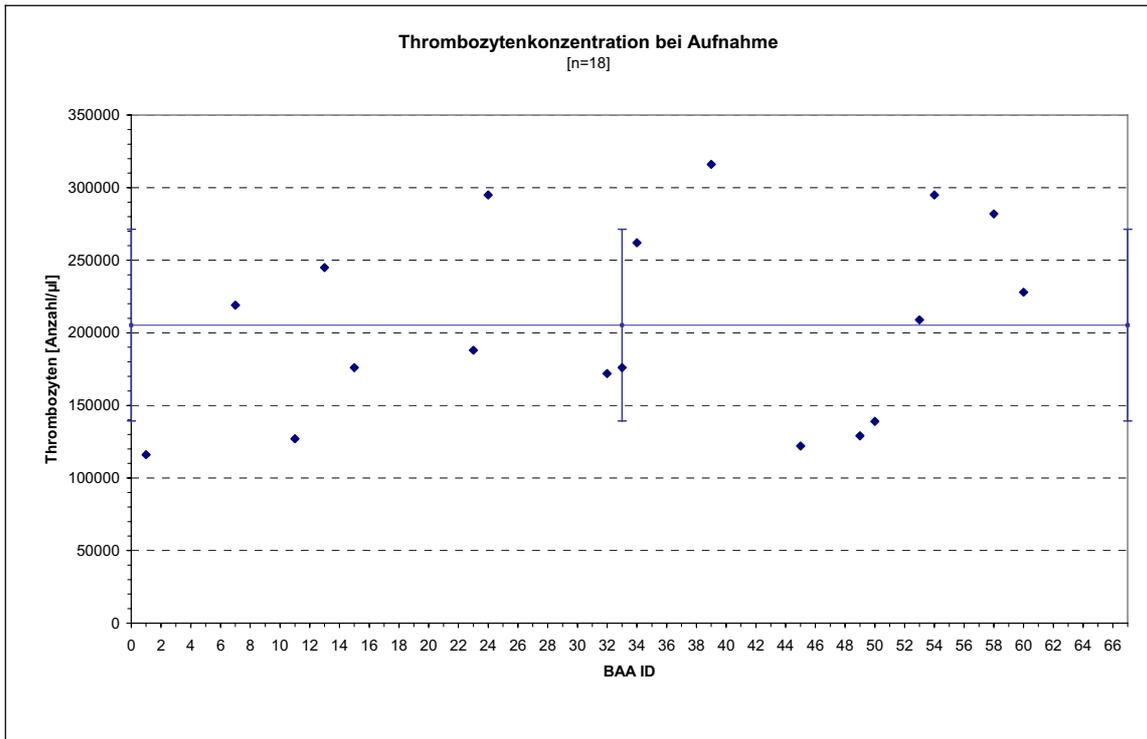


Diagramm 8-9: Verteilung der Thrombozytenkonzentration in µl vor OP-Beginn bei 28 Patienten (◆) mit Darstellung des Mittelwertes und der Standardabweichung

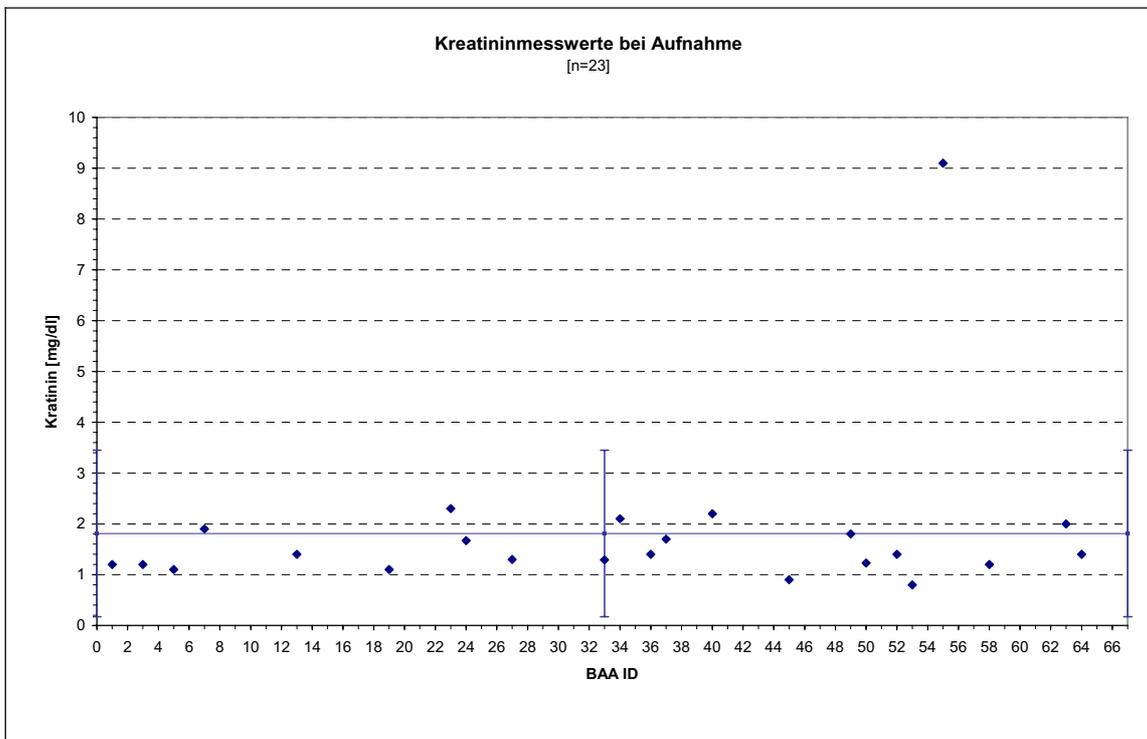


Diagramm 8-10: Verteilung der Kreatininkonzentration i. S. in mg/dl vor Operationsbeginn bei 28 Patienten (◆) mit Darstellung des Mittelwertes und der Standardabweichung

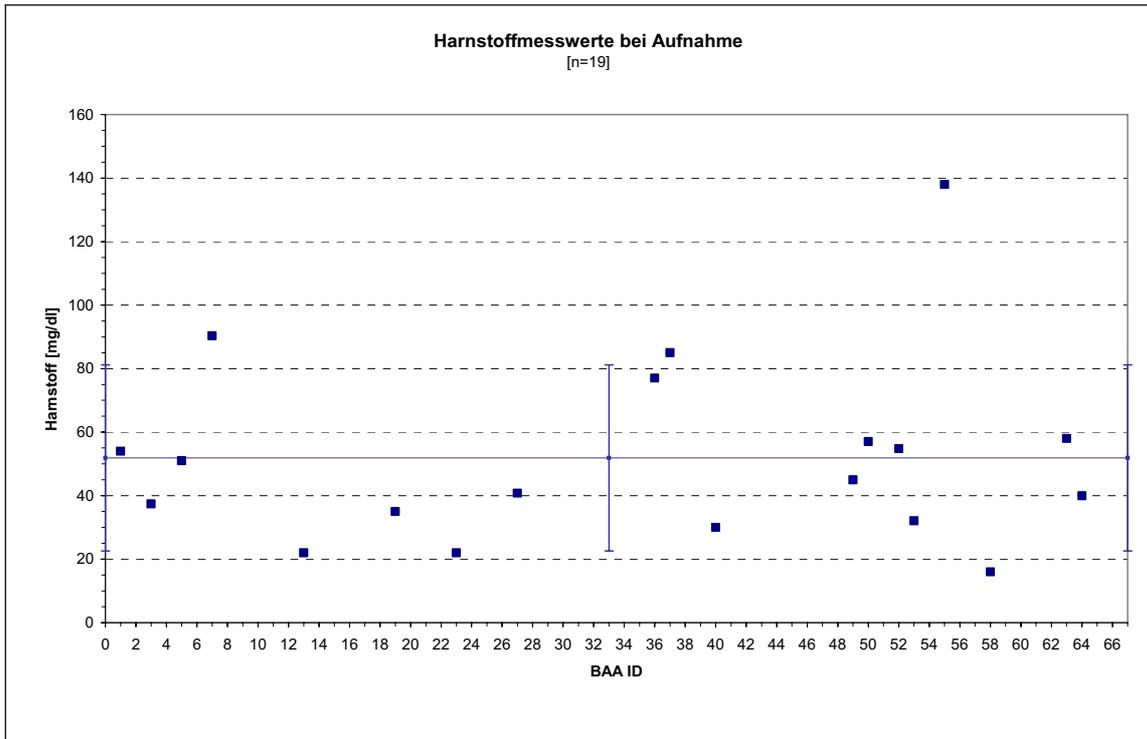


Diagramm 8-11: Verteilung der Harnstoffkonzentration im Serum in mg/dl vor Operationsbeginn bei 28 Patienten (♦) mit Darstellung des Mittelwertes und der Standardabweichung

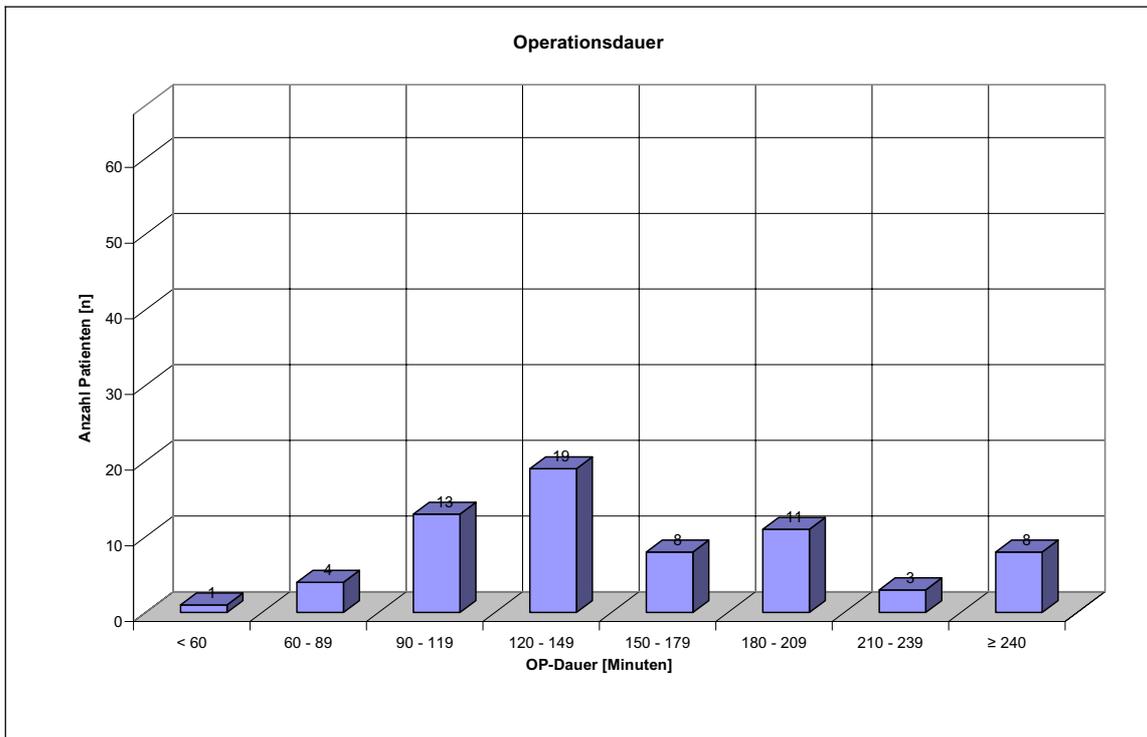


Diagramm 8-12: Gruppierte Operationsdauer in Minuten

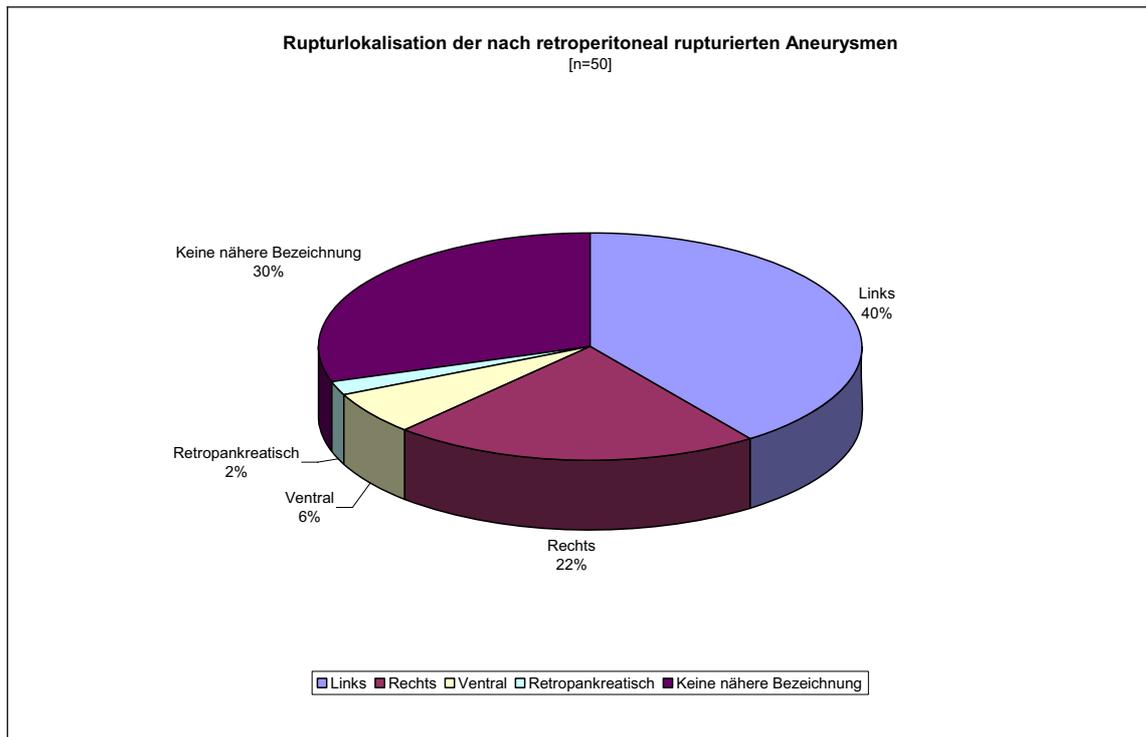


Diagramm 8-13: Rupturlokalisierung der retroperitonealen Rupturstellen

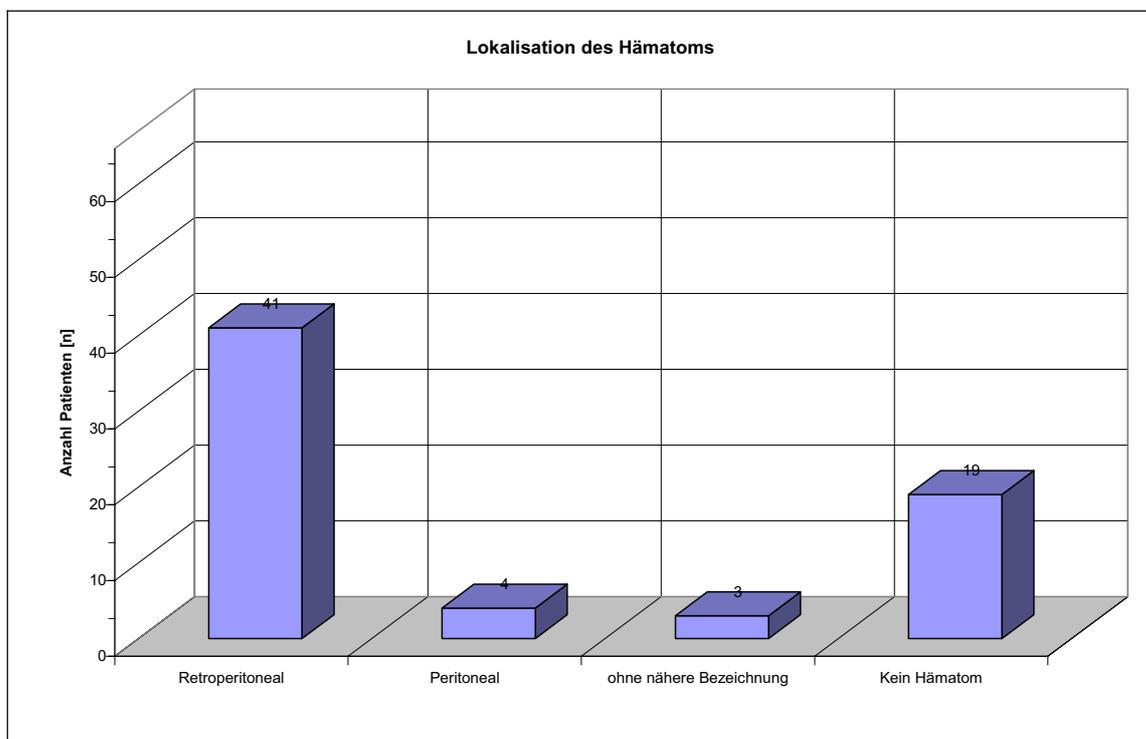


Diagramm 8-14: Lokalisation des Hämatoms

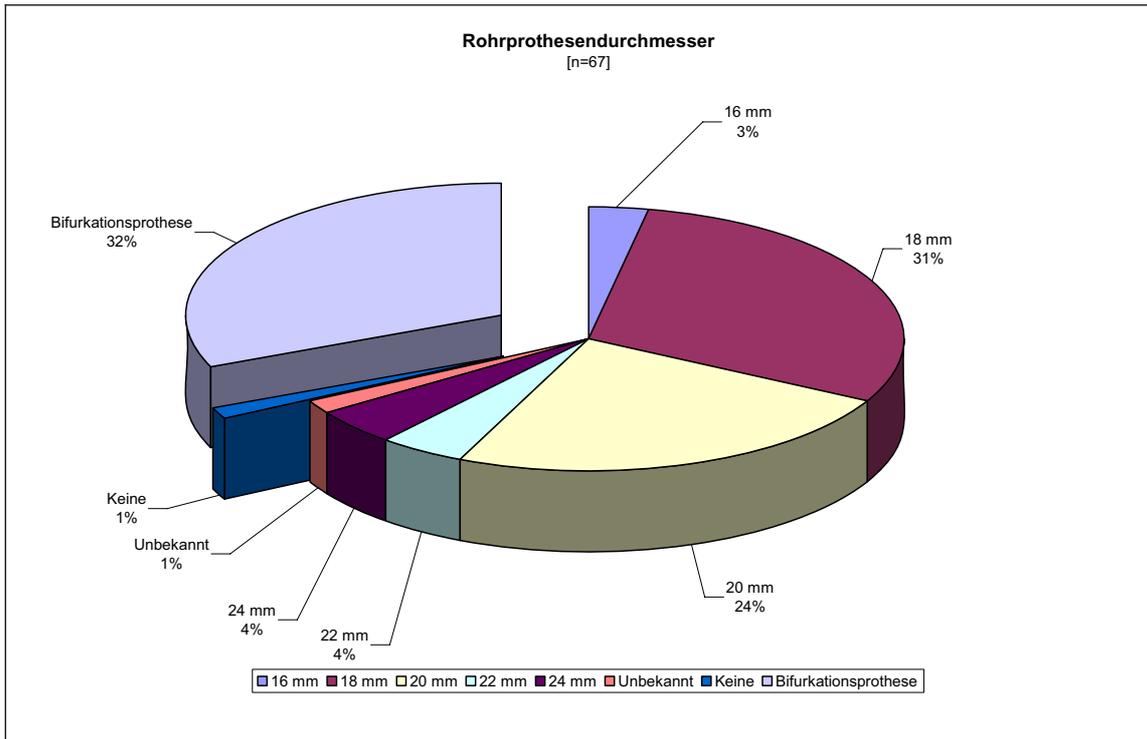


Diagramm 8-15: Prozentuale Verteilung des Rohrprothesendurchmessers

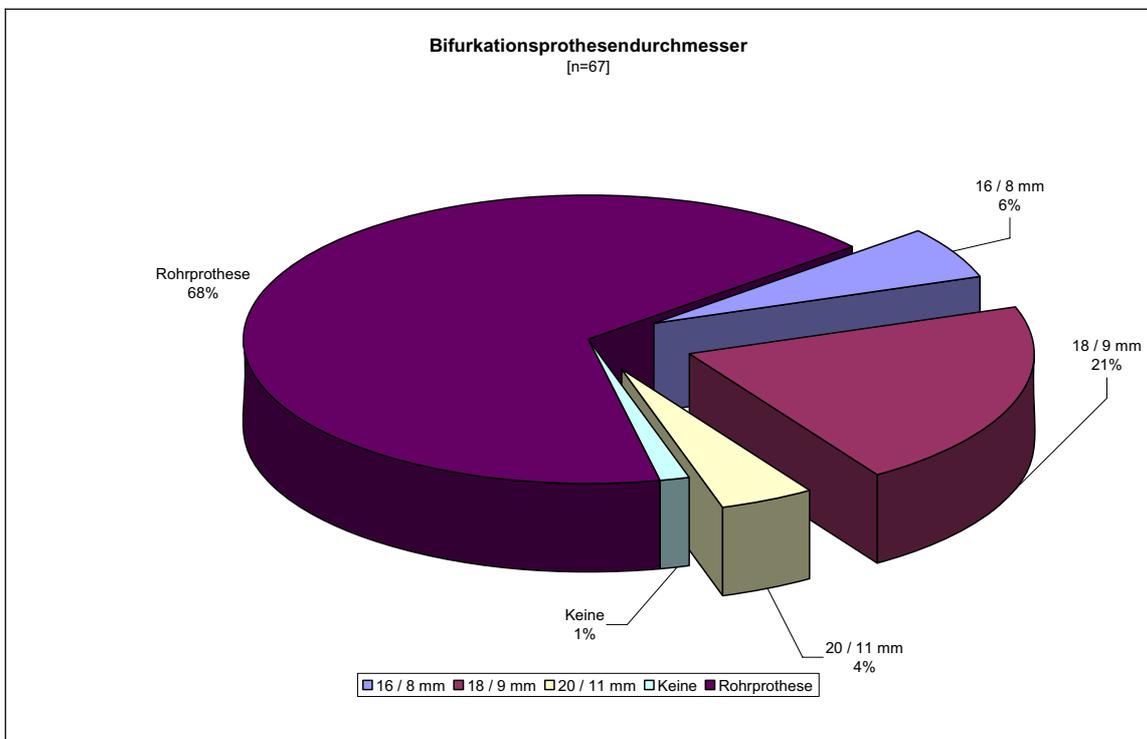


Diagramm 8-16: Prozentuale Verteilung des Bifurkationsprothesendurchmessers

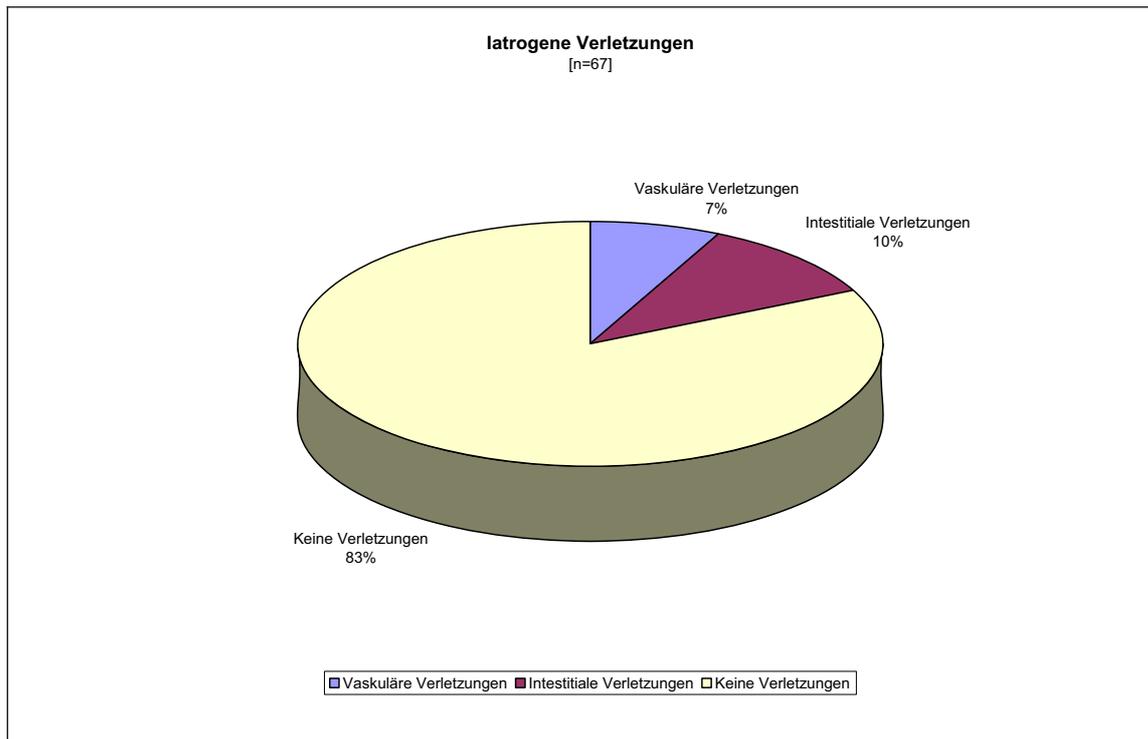


Diagramm 8-17: Prozentuale Verteilung der Iatrogenen Verletzungen

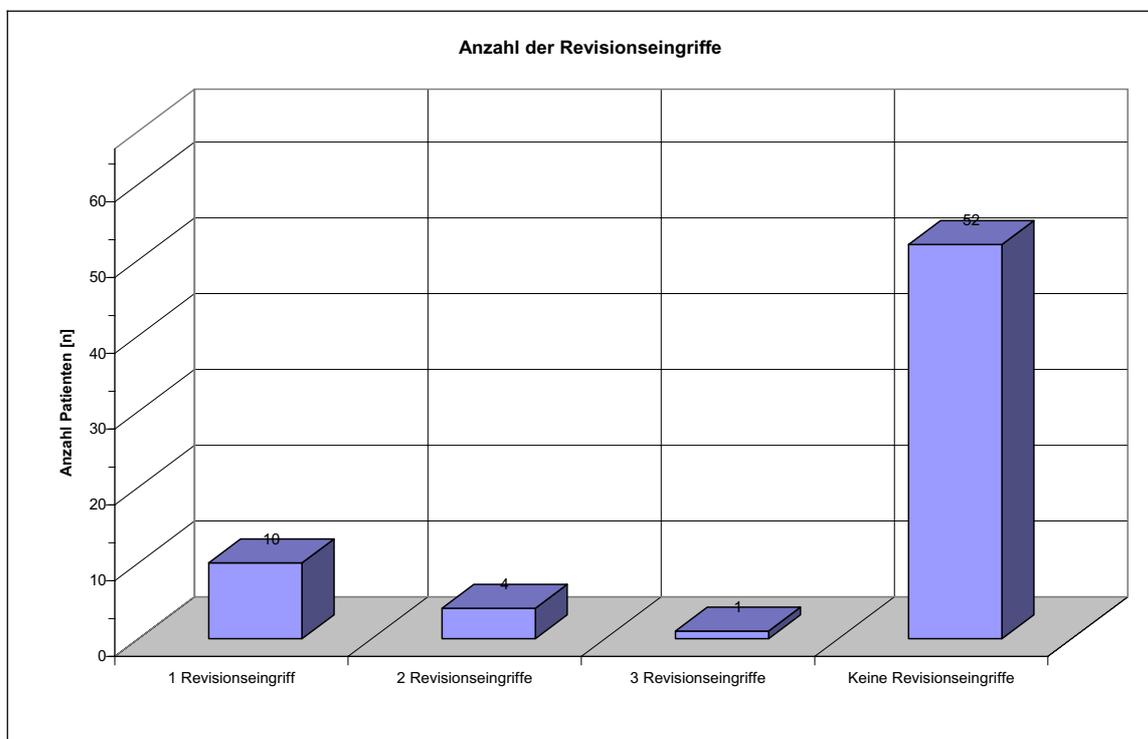


Diagramm 8-18: Häufigkeitsverteilung der Revisionseingriffe nach der Hauptoperation

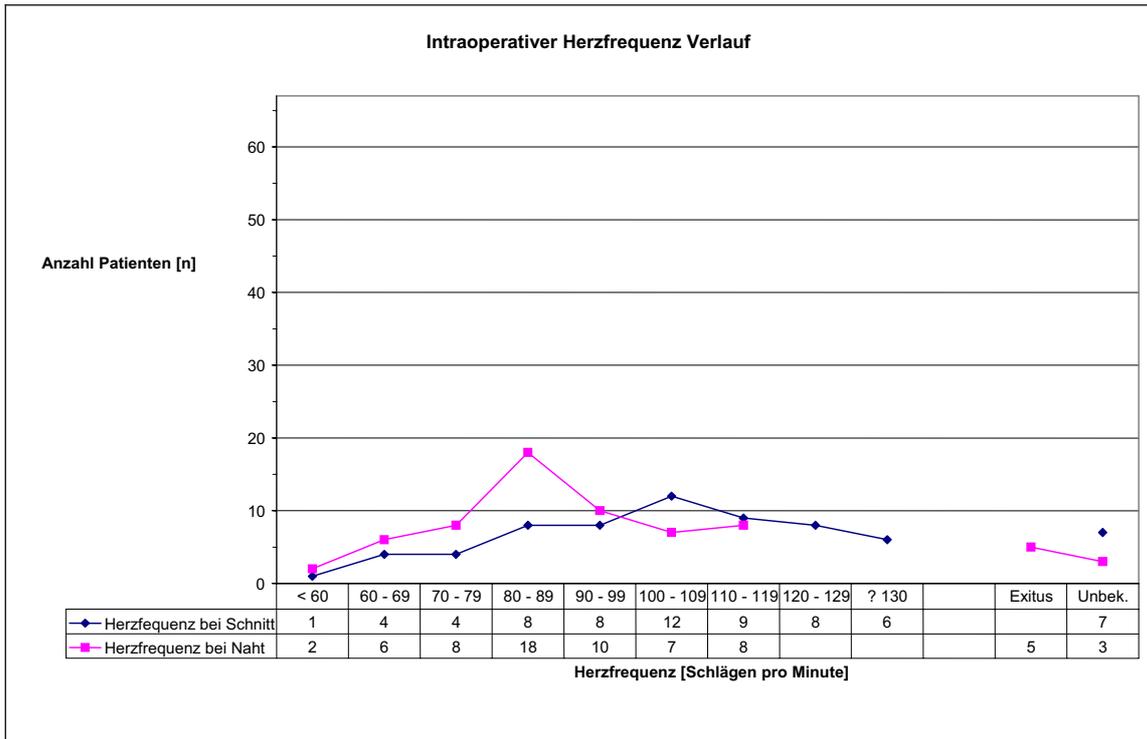


Diagramm 8-19: Vergleichende Darstellung der gruppierten Herzfrequenz bei Hautschnitt und Hautnaht

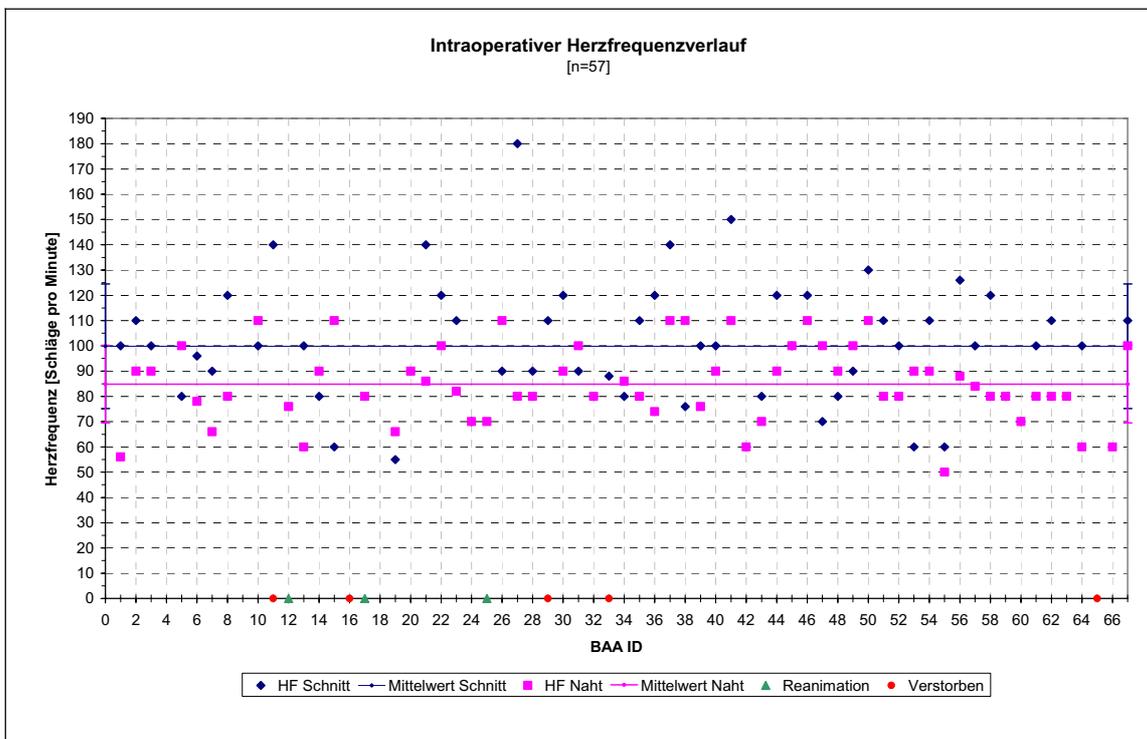


Diagramm 8-20: Individuelle Verteilung der Herzfrequenz zu Beginn und Ende der Operation, sowie Darstellung des Mittelwertes und der Standardabweichung

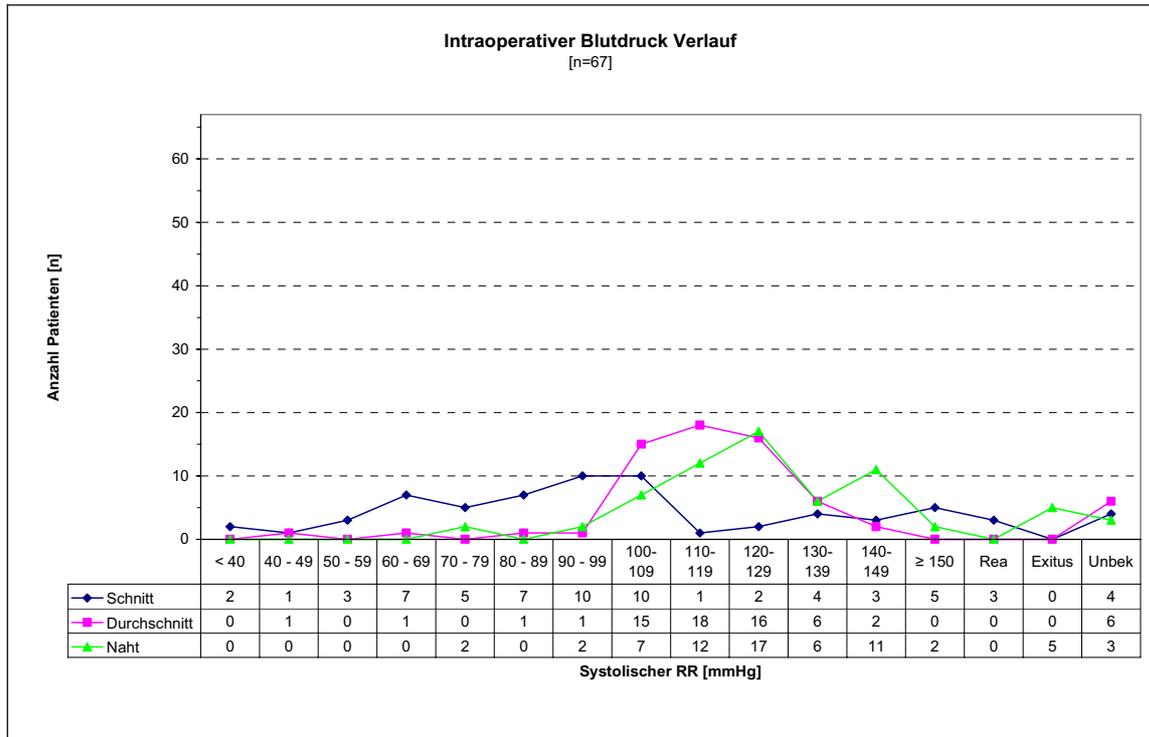


Diagramm 8-21: Vergleichende Darstellung des gruppierten systolischen Blutdruckes bei Hautschnitt, Hautnaht sowie dem intraoperativen Durchschnitt

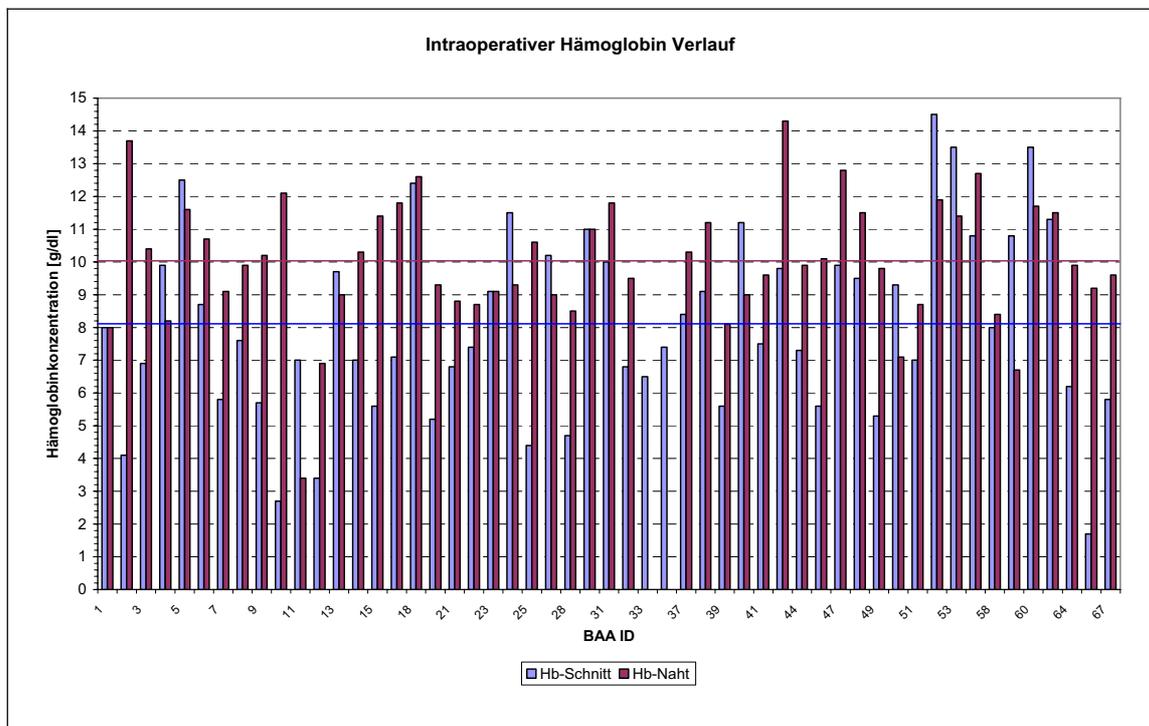


Diagramm 8-22: Individuelle Verteilung der Hämoglobinkonzentration zu Beginn und Ende der Operation, sowie Darstellung der jeweiligen Mittelwerte

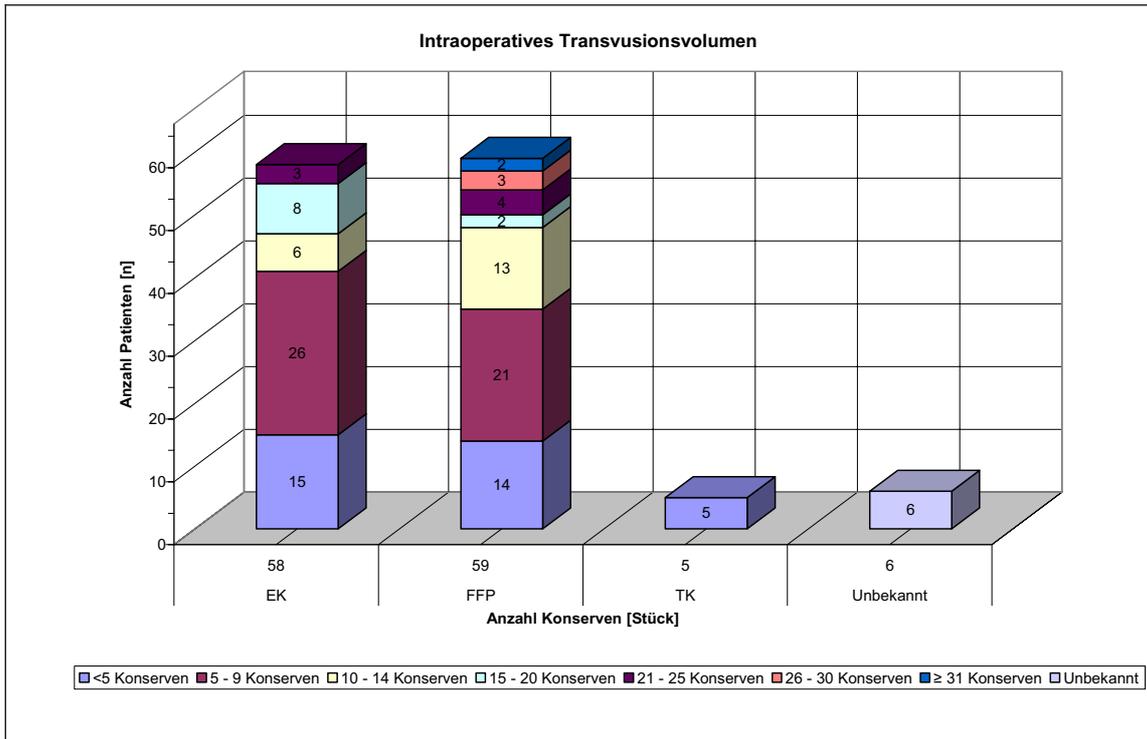


Diagramm 8-23: Intraoperative Fremdblutsubstitution

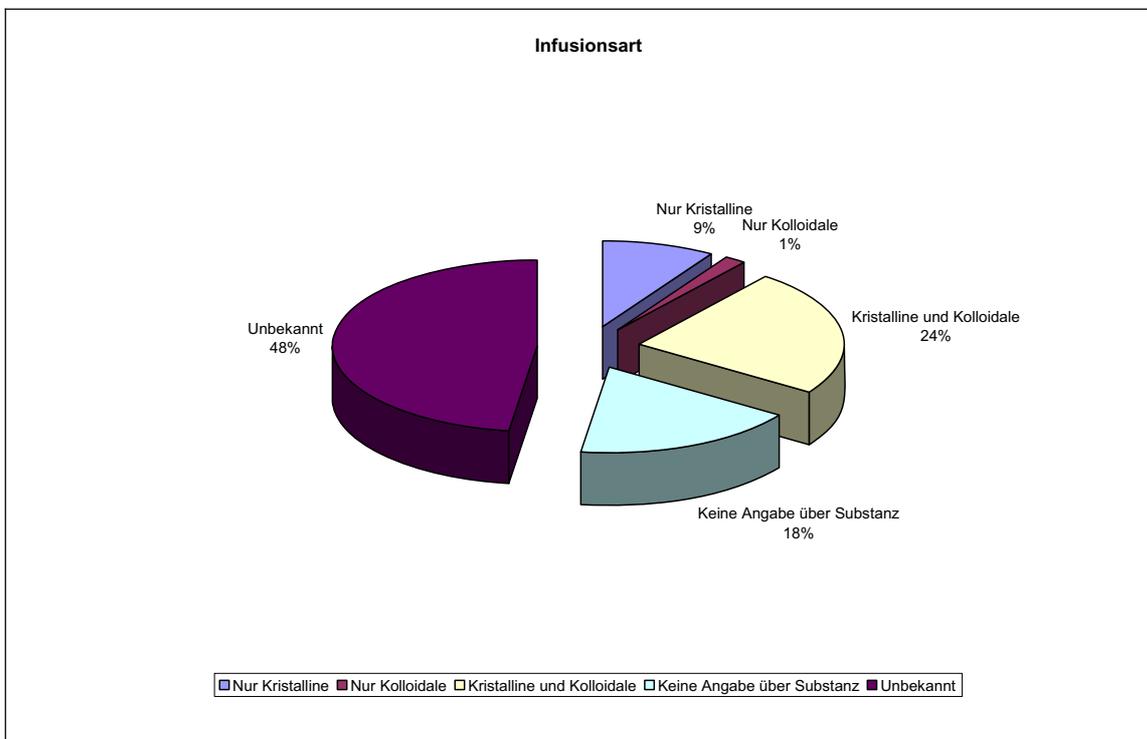


Diagramm 8-24: Prozentuale Verteilung der substituierten Infusionslösungsgruppe.

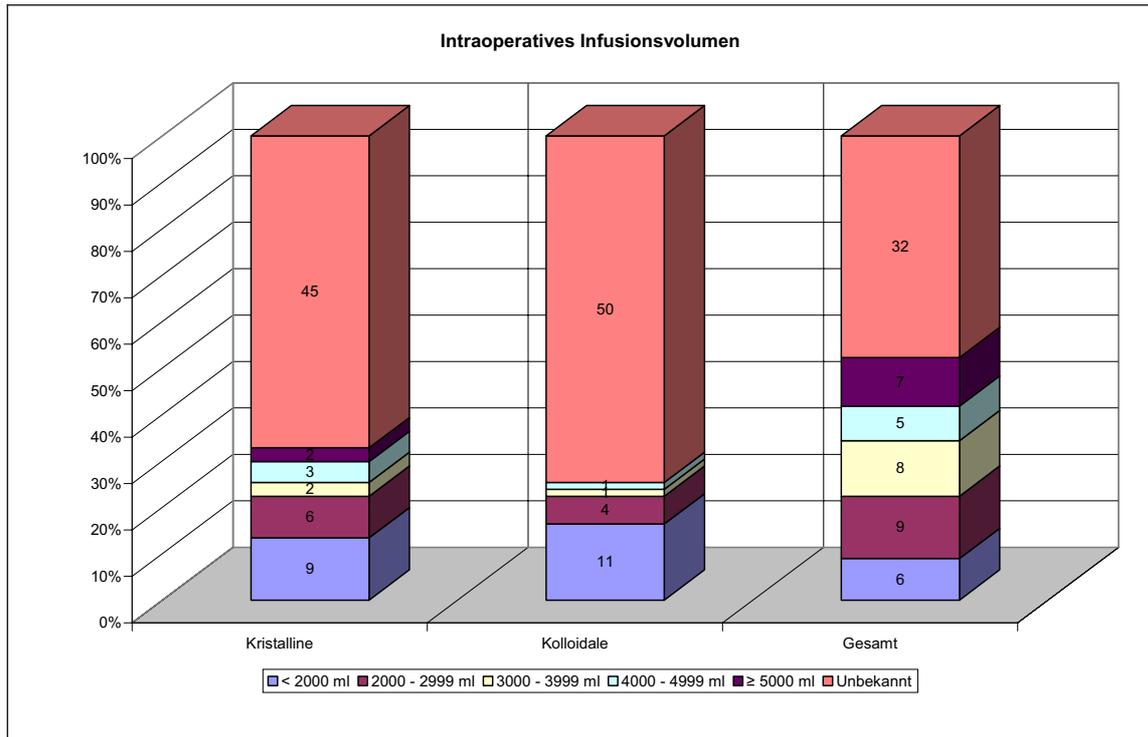


Diagramm 8-25: Prozentuale Verteilung des intraoperativen Infusionsbedarfs, gruppiert in kristalline und kolloidale Lösungen, sowie der Gesamtbedarf

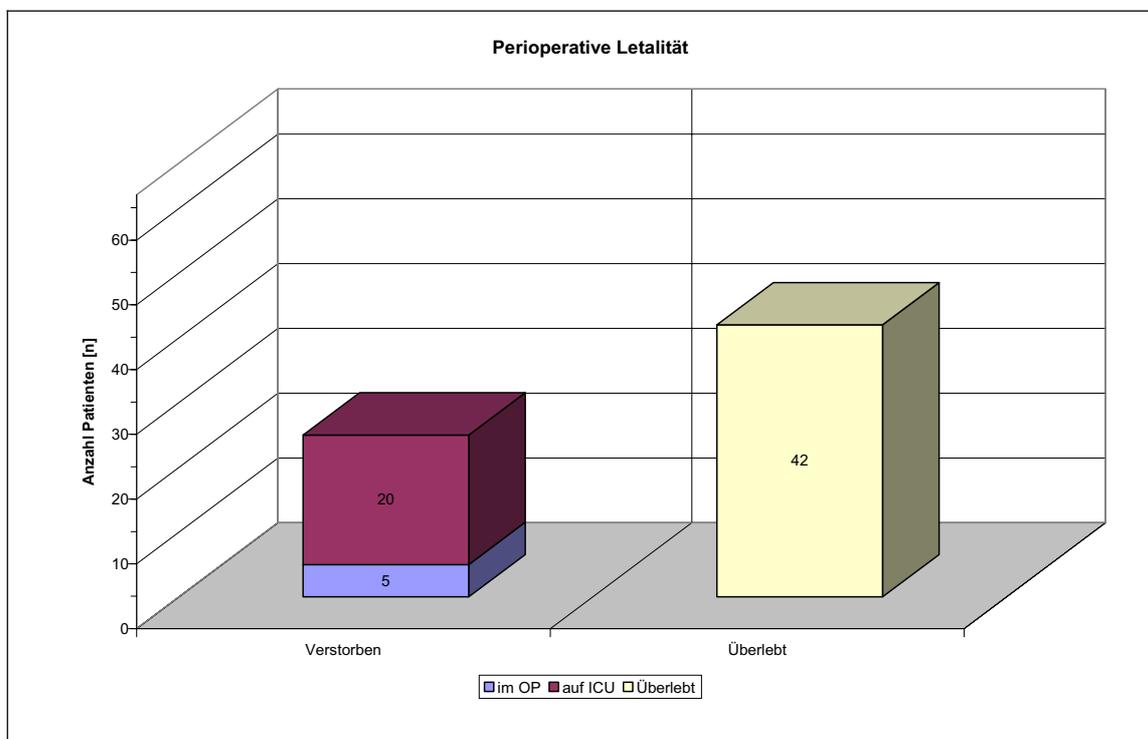


Diagramm 8-26: Verteilung der intra-, während der Operation, und perioperativen Letalität, während des Aufenthaltes im Universitätsklinikum verstorben

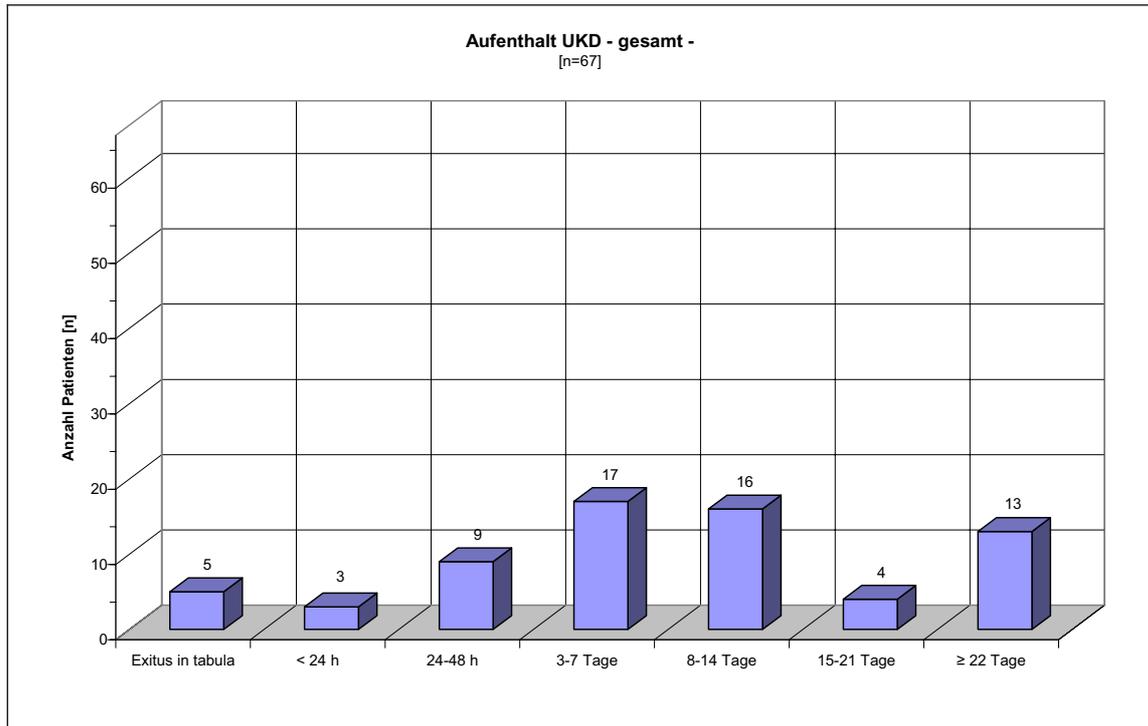


Diagramm 8-27: Gruppierete Darstellung der gesamten Liegedauer im Universitätsklinikum Düsseldorf in Stunden bzw. Tagen nach Operation

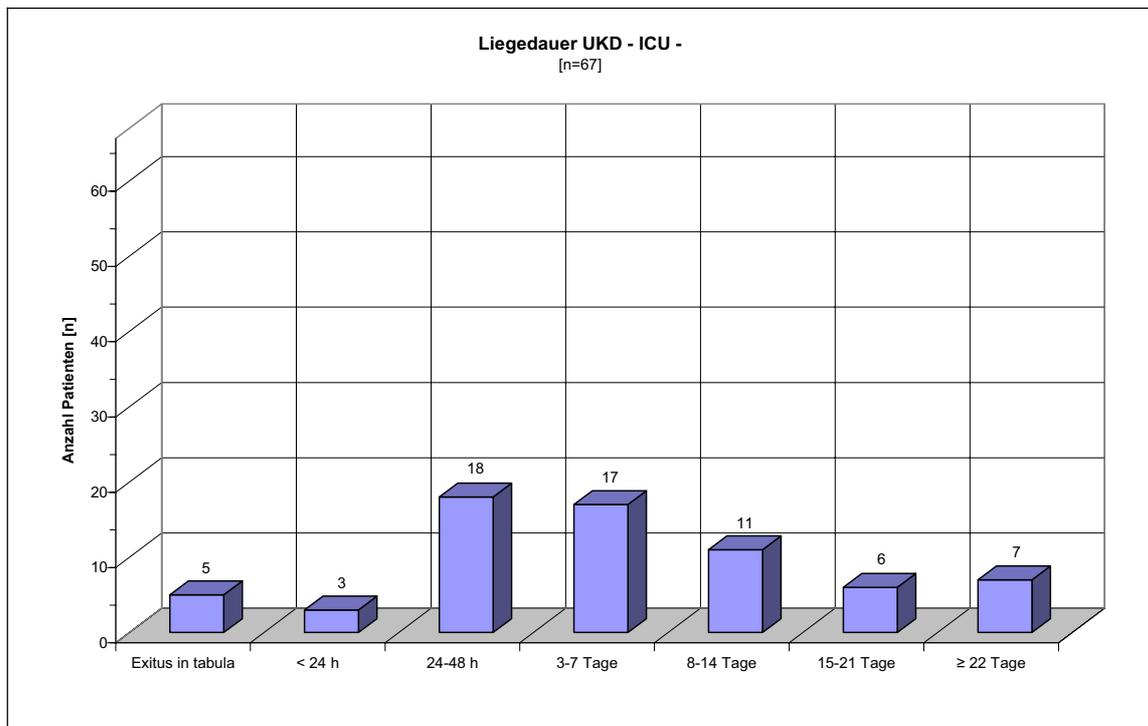


Diagramm 8-28: Verteilung des Kollektives bezüglich der Liegedauer auf der Intensivstation

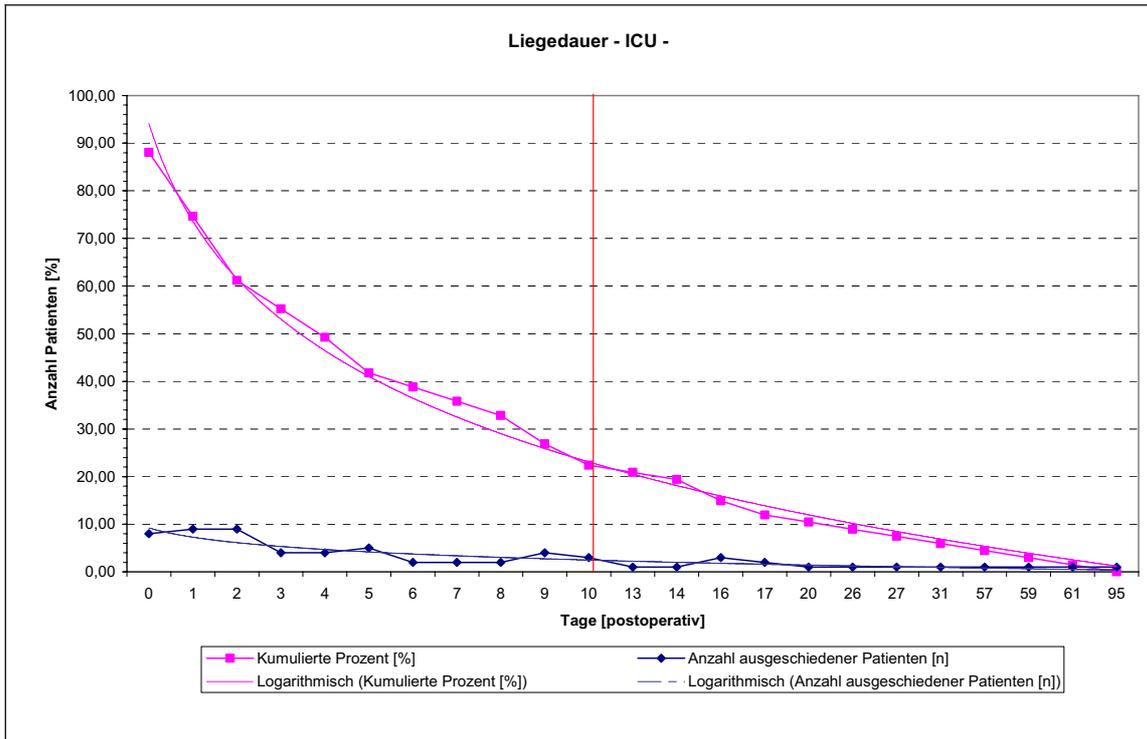


Diagramm 8-29: Kumulierte Darstellung der ICU-Liegedauer bei 62 Patienten, welche die Operation überlebten. Gegenübergestellt wird die Anzahl der verbleibenden (◆)und ausgeschiedenen Patienten(◆). Die Trennlinie stellt den Mittelwert bezüglich der Aufenthaltstage dar

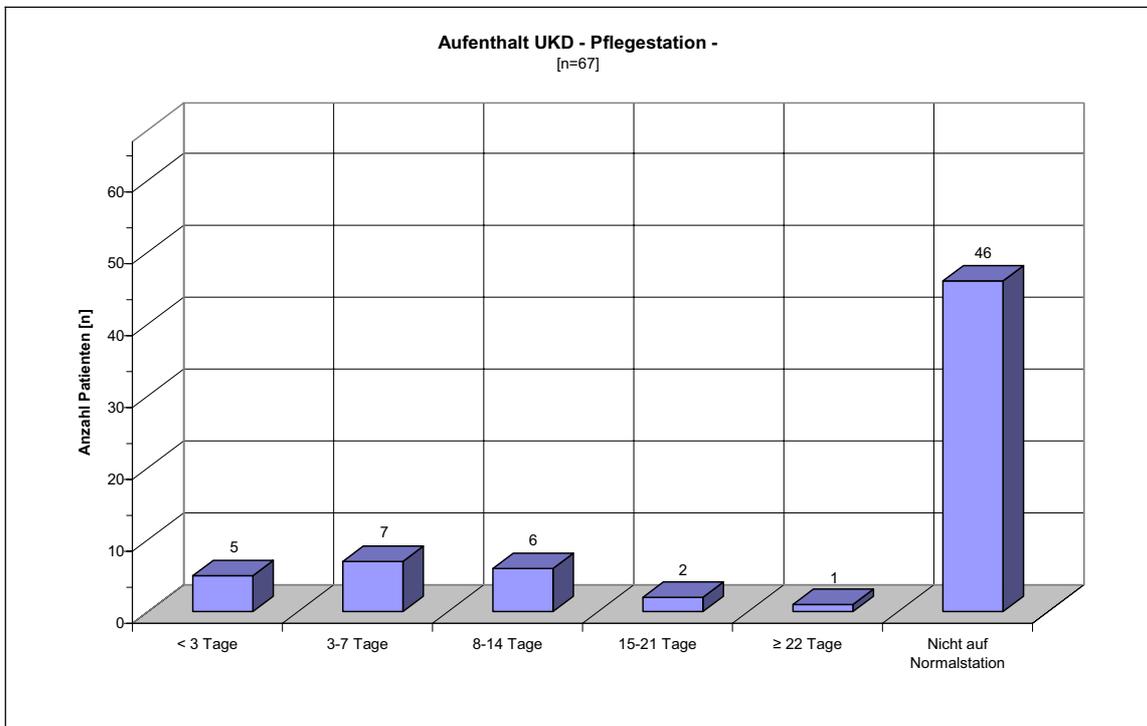


Diagramm 8-30: Verteilung des Kollektives bezüglich der Liegedauer auf der Pflegestation

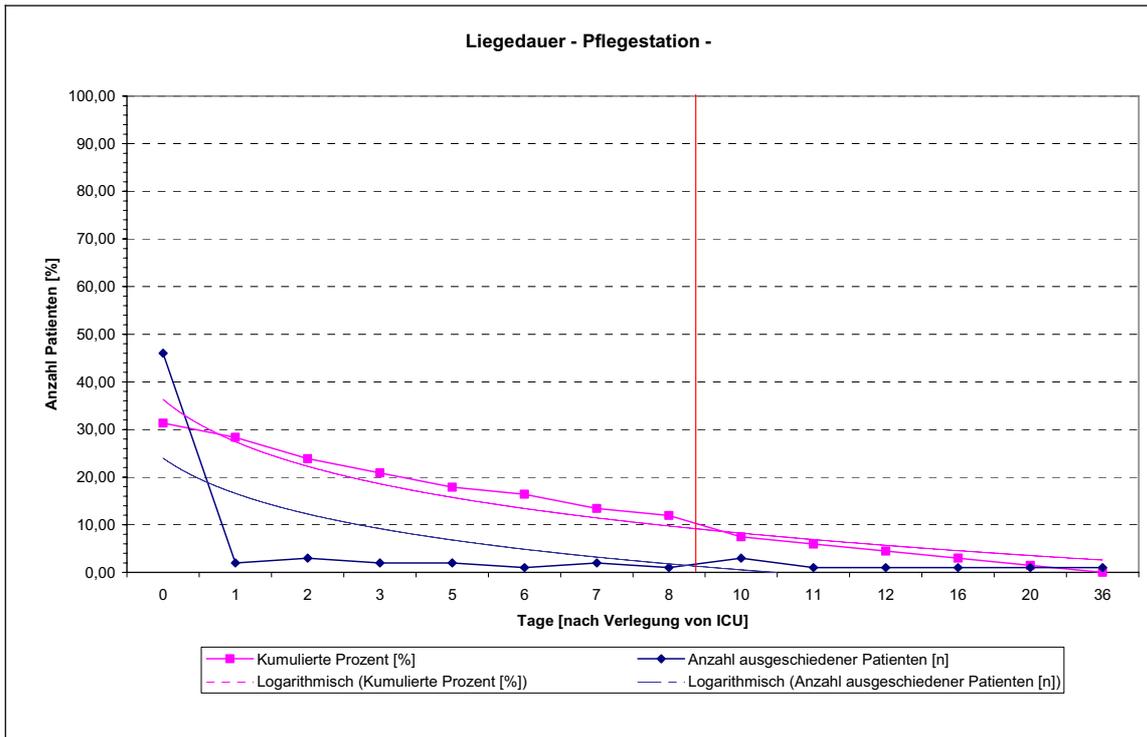


Diagramm 8-31: Kumulierte Darstellung der Pflegestationsliegedauer bei 21 Patienten, welche nach die Operation überlebten. Gegenübergestellt wird die Anzahl der verbleibenden (♦)und ausgeschiedenen Patienten(◆). Die Trennlinie stellt den Mittelwert bezüglich der Aufenthaltstage dar

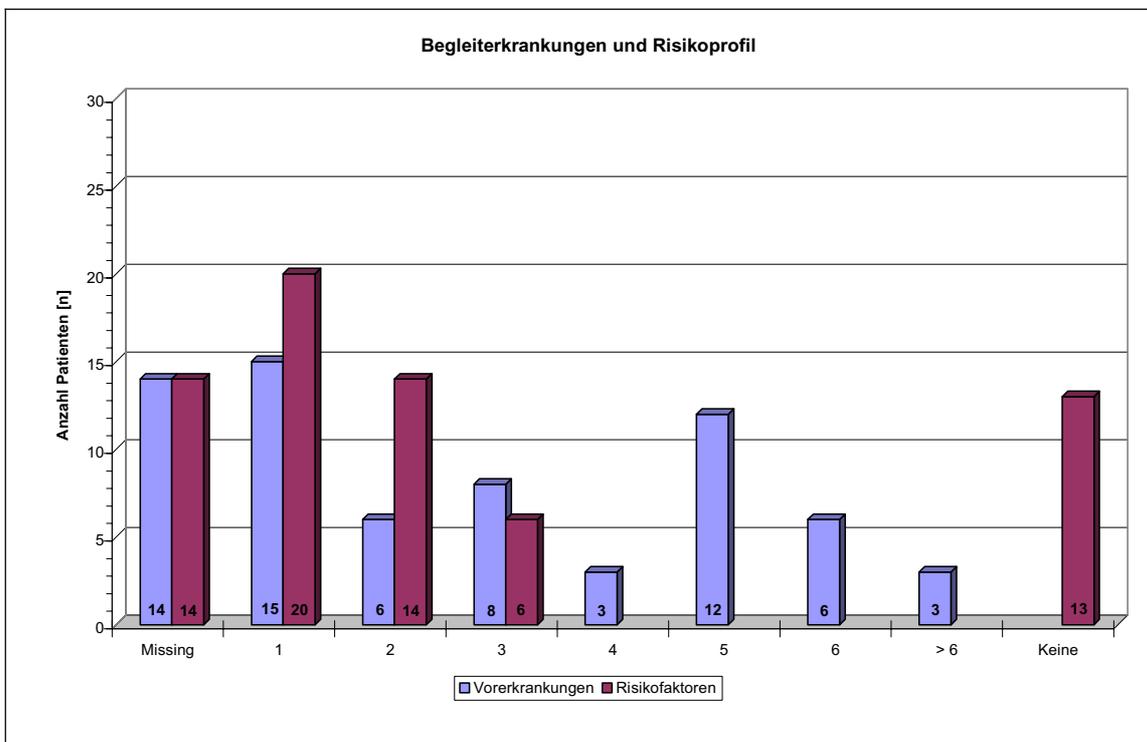


Diagramm 8-32: Anzahl der Begleiterkrankungen und Risikofaktoren in dem Untersuchungskollektiv

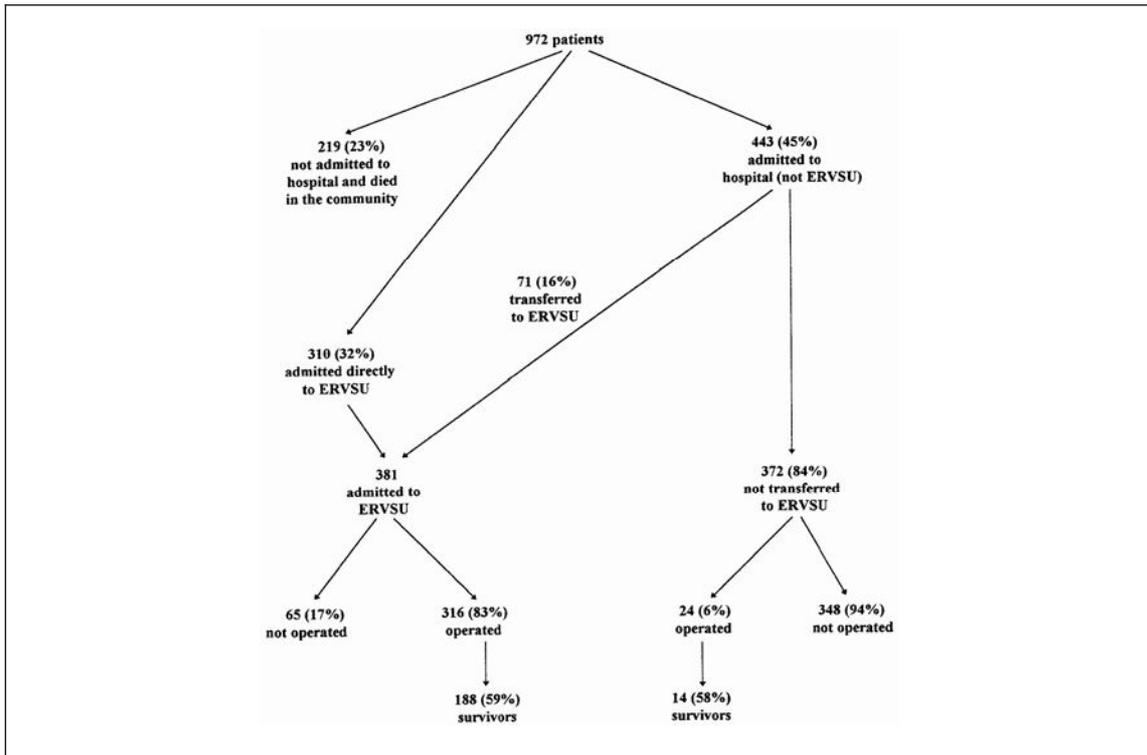


Diagramm 8-33: Management von 972 Patienten mit einer Ruptur der Aorta abdominalis im Einzugsgebiet des Gefäßchirurgischen Zentrums von Edinburgh, GB (ERVSU) (aus [4])

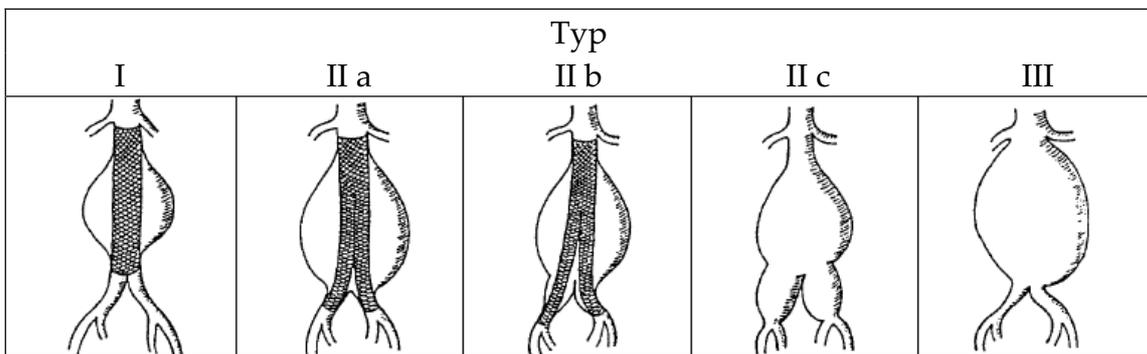


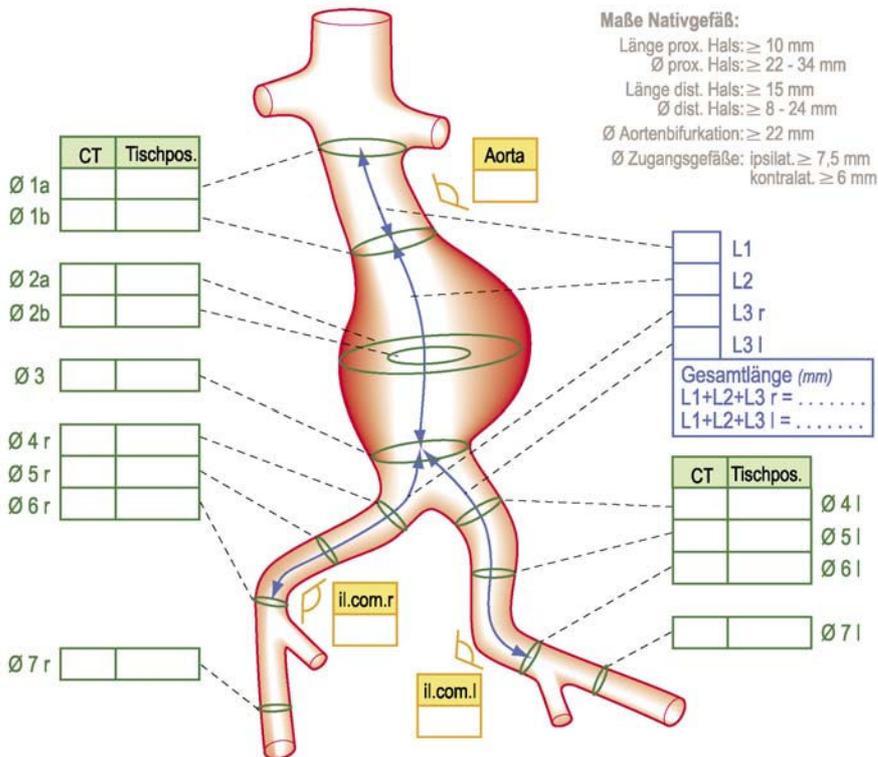
Abbildung 8-1: Klassifikation des Bauchaortenaneurysmas nach Allenberg unter Einbeziehung der distalen und proximalen Stentgraft Verankerungsmöglichkeiten (aus [7])



### Mess-Protokoll Talent abdominell

Krankenhaus / Arzt: \_\_\_\_\_  
 Patient / geb.: \_\_\_\_\_  
 Implantationsdatum: \_\_\_\_\_

Datum:		Datum CT / MR:	
Kalk:		Schichtdicke:	
Thrombus:		Datum Angio:	



**Gewählte Größe incl. Verlängerungen:** Rechts \_\_\_\_\_  
 Links \_\_\_\_\_

**Bemerkungen:** \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

Faxnummer Medtronic Deutschland GmbH  
 +49-(0)211-5293-308

Abbildung 8-2: Messprotokoll für den Talent® abdominal Stent der Firma Medtronic™

## II TABELLEN

	30 Tage	n	Mittel	SD	SF des Mittel	p
Alter (Jahre)	Verstorben	27	72,78	8,93	1,72	,705
	Überlebt	40	71,95	8,64	1,37	
RR Auf.	Verstorben	18	71,11	22,72	5,36	,008*
	Überlebt	26	92,69	28,61	5,61	
RR Schnitt	Verstorben	23	80,43	30,07	6,27	,023*
	Überlebt	37	100,27	34,84	5,73	
RR Durch.	Verstorben	23	113,04	9,74	2,03	,246
	Überlebt	38	108,68	19,20	3,11	
RR Naht	Verstorben	22	112,73	18,31	3,90	,043*
	Überlebt	37	122,16	16,0	2,63	
Hb Auf.	Verstorben	11	9,78	4,04	1,22	,812
	Überlebt	17	10,11	3,07	,75	
Hb Schnitt	Verstorben	21	6,55	2,53	,55	,001*
	Überlebt	32	9,04	2,62	,46	
Hb Naht	Verstorben	19	9,68	2,08	,48	,364
	Überlebt	32	10,20	1,84	,32	
Hkt Auf.	Verstorben	6	35,67	7,68	3,14	,537
	Überlebt	11	33,23	7,58	2,29	
Leuko. Auf.	Verstorben	7	10728,57	4973,84	1879,93	,110
	Überlebt	12	15000,00	5721,41	1651,63	
Thrombo. Auf.	Verstorben	7	198714,29	76130,84	28774,75	,745
	Überlebt	11	209545,45	62327,14	18792,34	
Krea. Auf.	Verstorben	5	1,54	,345	,15	,457
	Überlebt	18	1,89	1,85	,44	
Harn. Auf.	Verstorben	4	54,35	17,33	8,67	,799
	Überlebt	15	51,20	32,20	8,31	
OP-Dauer (Min.)	Verstorben	27	169,89	78,675	15,14	,222
	Überlebt	40	149,00	59,781	9,45	
Aus. Ao. (Min.)	Verstorben	23	77,30	38,775	8,09	,069
	Überlebt	38	62,18	25,083	4,07	
Aus. Na. (Min.)	Verstorben	11	18,09	16,202	4,89	,544
	Überlebt	20	21,55	14,365	3,21	
Max. Durch. (cm)	Verstorben	16	8,8125	2,23514	,56	,241
	Überlebt	28	8,0964	1,72057	,33	
HF Auf. (bpm)	Verstorben	16	109,00	22,533	5,63	,965
	Überlebt	24	108,67	24,307	4,96	

	30 Tage	n	Mittel	SD	SF des Mittel	p
HF Schnitt (bpm)	Verstorben	21	104,29	21,036	4,59	,275
	Überlebt	36	97,25	26,527	4,42	
HF Naht (bpm)	Verstorben	22	88,27	14,360	3,06	,184
	Überlebt	37	82,86	15,773	2,59	
Blutverlust (ml)	Verstorben	13	6424,69	5118,91	1419,73	,010*
	Überlebt	29	3100,83	2853,91	529,96	
Reperf. Vol. (ml)	Verstorben	9	3631,44	2901,65	967,22	,003*
	Überlebt	13	893,00	500,28	138,75	
Infu. Vol. (ml)	Verstorben	15	3583,33	2253,30	581,80	,822
	Überlebt	20	3425,00	1885,02	421,50	
Anz. Rev.	Verstorben	27	,48	,80	,15	,085
	Überlebt	40	,20	,52	,08	
Anz. Vorerkr.	Verstorben	15	3,53	2,13	,55	,805
	Überlebt	38	3,37	2,27	,37	
Anz. Risikofakt.	Verstorben	15	1,47	,99	,26	,341
	Überlebt	38	1,18	,96	,16	

*Tabelle 8-1:* Die Prüfung der Signifikanz von Gruppenunterschieden (innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage verstorben vs. überlebt) erfolgte nach Prüfung der Varianzgleichheit durch den F-Test mittels t-Test für unverbundene Stichproben auf Mittelwertgleichheit. Auf., Aufnahme; RR, Blutdruck in mmHg; Hb, Hämoglobin in g/dl; Leuko., Leukozyten; Thrombo., Thrombozyten; Krea., Kreatinin; Harn., Harnstoff; Aus., Ausklemmzeit; Ao, Aorta, Na, Nierenarterien; Durch., Durchmesser; HF, Herzfrequenz in Schlägen pro Minute; Anz., Anzahl; Rev., Revisionseingriffe; Vorerkr., Vorerkrankungen; Risikofakt., Risikofaktoren.

Vorerkrankungen, Risikofaktoren	n (%)	Symptome	n (%)	Laborparameter	
Bluthochdruck	27 (40)	syst. RR (mmHg $\pm$ SD)	84 $\pm$ 28	Hkt	34,09 $\pm$ 7,47 %
Nikotin	16 (24)	HF (bpm $\pm$ SD)	108 $\pm$ 23	Hb	9,98 $\pm$ 3,42 d/dl
Adipositas	16 (24)				
Diabetes	5 (7,5)	tastbares Aneurysma	17 (25)	Throm.	205 $\pm$ 66,0x10 <sup>3</sup> / $\mu$ l
		Schmerzen	52 (78)	Leuk.	13,4 $\pm$ 5,7x10 <sup>3</sup> / $\mu$ l
KHK	31 (46)	Bewusstseinsstörung	37 (55)		
Myokardinfarkt	10 (15)	Erbrechen	17 (25)	Crea.	1,8 $\pm$ 1,6 mg/dl
COPD	17 (25)			Harn.	51,9 $\pm$ 29,3 mg/dl
		Schmerzen & Bewusstseinsstörung	29 (43)		
NI	9 (13)	Schmerzen & Erbrechen	17 (25)		
CDS	5 (7,5)	Schmerzen, Erbrechen & Bewusstseinsstörung	9 (13)		

*Tabelle 8-2:* Vorerkrankungen, Risikofaktoren, Symptome bei Aufnahme und Laborparameter der Studienpopulation. KHK, Koronare Herzkrankheit; COPD, Chronisch Obstruktive Lungenerkrankung; CDS, Cerebrale Durchblutungsstörung; NI, Niereninsuffizienz

Schockindex 2 Gruppen				Bewusstsein		Gesamt
Schockindex				bewusstlos	orientiert	
< 1,5	30 Tage	Verstorben	Anzahl	3	2	5
			%	60,0%	40,0%	100,0%
	Überlebt	Anzahl	7	2	9	
		%	77,8%	22,2%	100,0%	
	Gesamt			Anzahl	10	4
% von 30 Tage überlebt				71,4%	28,6%	100,0%
> 1,5	30 Tage	Verstorben	Anzahl	10	1	11
			%	90,9%	9,1%	100,0%
	Überlebt	Anzahl	6	3	9	
		%	66,7%	33,3%	100,0%	
	Gesamt			Anzahl	16	4
% von 30 Tage überlebt				80,0%	20,0%	100,0%

*Tabelle 8-3:* Multivariate Analyse der Auswirkung des Schockindex und der Bewusstseinslage zum Zeitpunkt des Eintreffens im Universitätsklinikum Düsseldorf auf das 30 Tage Überleben.

Parameter	Überlebte [n = 40 (59,7%)]	Intraoperativ verstorben [n = 5 (7,5%)]	30 Tage Mortalität [n = 22 (32,8%)]
<b>Aufnahme</b>			
Syst. Blutdruck	92,69 ± 5,11	80,00 ± 7,07	68,57 ± 24,50
Herzfrequenz	97,25 ± 26,53	112,67 ± 26,10	102,89 ± 20,64
Hb	9,04 ± 2,62	6,75 ± 0,35	6,53 ± 2,67
Hämatokrit	33,23 ± 7,58	27,65 ± 8,98	39,68 ± 2,68
Harnstoff	51,20 ± 32,20	–	54,35 ± 17,33
Kreatinin	1,89 ± 1,85	1,29 ± 0	1,60 ± 0,37
Thrombozyten	209545 ± 62327	151500 ± 34648	217600 ± 82664
Leukozyten	15000 ± 5721	7550 ± 4171	12000 ± 5068
Somnolent	7 (10,4%)	1 (1,5%)	6
Komatös	9 (13,4%)	3 (4,5%)	11 (16,4%)
Katecholaminpflichtig	10 (14,9%)	3 (4,5%)	12 (17,9%)
Anurie	9 (13,4%)	1 (1,5%)	3 (4,5%)
Schock	30 (44,8%)	5 (7,5%)	22 (32,8%)
<b>Operation</b>			
Dauer	149,0 ± 59,8	104,0 ± 91,1	184,86 ± 69,9
Klemmzeit Aorta	62,2 ± 25,1	62,5 ± 39,3	80,42 ± 39,0
Klemmzeit NA	21,6 ± 14,4	–	18,09 ± 16,2
Max. Aneurysma-Ø	8,10 ± 1,72	8,67 ± 2,30	8,85 ± 2,31
Blutsverlust	3,1 ± 2,9	4,2 ± 0	6,6 ± 5,3
Reperfusionvol.	0,9 ± 0,5	2,8 ± 1,8	3,6 ± 2,9
Infusionsvol.	3,4 ± 1,9	–	3,7 ± 2,4
Bifurkationsprothese	8 (11,9%)	3 (4,5%)	10 (14,9%)

Tabelle 8-4: Einflußgrößen auf das Überleben in dem eigenen Patientengut

Befunde, Klinik und Messwerte in Prozent (%)										
Author	n	AS	RS	Erb.	Bw.	Sch.	Anu.	RR	Hb.	Hkt.
Sasaki [188]	27	-	-	-	-	-	-	26 <sup>†</sup>	-	-
Alonso-Perez [8]	144	-	-	-	16	-	-	41 <sup>†</sup>	-	-
Markovic [133]	229	-	-	-	29	-	19	-	-	-
Vaddineni [212]	15	-	-	-	-	-	-	40 <sup>†</sup>	-	-
Korhonen [107]	836	-	-	-	-	59	-	-	-	-
Lo [131]	41	-	-	-	41	-	-	66 <sup>‡</sup>	-	-
Hans [80]	101	-	-	-	-	-	-	57 <sup>‡</sup>	-	54 <sup>*</sup>
Tambyraja [203]	30	-	-	-	-	-	-	73 <sup>‡</sup>	-	-
Davidovic [55]	406	95	-	-	20	-	19	-	-	-
Donaldson [62]	81	58	70	22	30	-	-	44 <sup>†</sup>	26 <sup>a</sup>	-
Harris [84]	113	-	-	-	26	-	-	30 <sup>†</sup>	-	-
Halpern [79]	122	-	-	-	28	-	-	30 <sup>‡</sup>	26 <sup>a</sup>	-
Marty-Ane [134]	61	-	-	-	-	36	-	-	-	-
Hardman [81]	136	-	-	-	-	-	-	29 <sup>†</sup>	24 <sup>a</sup>	-
Chen [39]	157	-	-	-	13	40	-	-	-	-
Levison [129]	38	-	-	-	-	-	-	34 <sup>‡</sup>	-	-
Gloviczki [78]	231	82	57	-	-	-	-	67 <sup>‡</sup>	-	20 <sup>-</sup>
Bengtsson [20]	132	49	32	32	47	-	-	-	-	-
Basnyat [19]	233	47	37	-	-	49	-	-	-	-
Darling [53]	104	-	-	-	-	-	-	41 <sup>‡</sup>	-	-
Hsiang [95]	134	-	-	-	28	-	-	-	44 <sup>b</sup>	-
Johansen [99]	186	-	-	-	-	-	-	96 <sup>‡</sup>	-	10 <sup>-</sup>
Bandyk [16]	50	-	-	-	-	96	-	-	-	-
Lee [127]	19	-	-	-	-	-	-	68 <sup>†</sup>	-	-
Mittelwert		66,2	49	27	27,8	56	19	40 <sup>†</sup> /58 <sup>‡</sup>	25 <sup>a</sup>	54 <sup>*</sup>
Strauß	67	73,1	44,2	25,4	55,2	85,7	19,4	47 <sup>†</sup> /60 <sup>‡</sup>	48 <sup>a</sup>	13 <sup>*</sup>

*Tabelle 8-5:* Befunde, Klinik und Messwerte zum Zeitpunkt der Aufnahme in der Referenzliteratur. n, Anzahl der Patienten in der jeweiligen Studie; AS, Abdominal-Schmerzen; RS, Rücken-Schmerzen; Erb., Erbrechen; Bw., Bewusstseinsstörung; Sch., Schock; Anu., Anurie; RR, systolischer Blutdruck in mmHg; Hb, Hämoglobinkonzentration in g/dl; Hkt., Hämatokrit in Volumenprozent.

†, systolischer Blutdruck <80 mmHg; ‡, systolischer Blutdruck <90 mmHg; <sup>a</sup>, Hb <9 g/dl; <sup>b</sup>, Hb <10 g/dl; \*, Hkt <35 %; <sup>-</sup>, Hkt <25%

Typ	Prävalenz	Morphologie
I	11%	Proximaler und distaler Aneurysmahals vorhanden
II a	26%	Proximaler Aneurysmahals vorhanden, Aortendilatation distal bis zur Bifurkation reichend
II b	15%	Proximaler Aneurysmahals vorhanden, anfangsteil der A. iliaca communis dilatiert
II c	32%	Proximaler Aneurysmahals vorhanden, Aneurysma der A. iliaca bis zur Iliakalgabel reichend
III	16%	Kein proximaler Aneurysmahals, Aortendilatation beginnt unmittelbar distal der Nierenarterien

*Tabelle 8-6:* Allenberg-Klassifikation in die Typen I bis III des Bauchaortenaneurysmas unter Darstellung der jeweiligen Prävalenz und Morphologie [7].

### III TABELLENVERZEICHNIS

TABELLE 1-1:	ZAHLEN UND FAKTEN RUND UM DIE AORTA [23; 106; 114; 143].....	8
TABELLE 1-2:	RELATIVE HÄUFIGKEIT DER ÄTIOLOGIE ECHTER ANEURYSMEN, BEZUGNEHMEND AUF DIE GESAMTHEIT DER URSACHEN (IN ANLEHNUNG AN [176]) .....	13
TABELLE 1-3:	PARAMETER ZUR ERMITTLUNG DES RUPTURRISIKOS BEI EINEM BESTEHENDEN ANEURYSMA DER AORTA ABDOMINALIS [191] .....	18
TABELLE 1-4:	DEMOGRAPHISCHE UND EPIDEMIOLOGISCHE ECKDATEN IN BEZUG AUF DAS BAUCHAORTENANEURYSMA .....	20
TABELLE 4-1:	GESCHLECHTS UND ALTERSVERTEILUNG DES PATIENTENKOLLEKTIVES.....	46
TABELLE 4-2:	ALTER DER PATIENTEN IN JAHREN BEI RUPTUR .....	47
TABELLE 4-3:	BESCHREIBT DEN WEG ÜBER DEN DIE PATIENTEN IN DAS UNIVERSITÄTSKLINIKUM TRANSPORTIERT WURDEN .....	48
TABELLE 4-4:	BEWUSSTSEINSALGE BEI AUFNAHME .....	49
TABELLE 4-5:	ALLGEMEINE ZUSATZINFORMATIONEN ÜBER ZUSTAND DER PATIENTEN ALS SIE DIE NOTAUFNAHME ERREICHTEN (MEHRFACHNENNUNG) .....	50
TABELLE 4-6:	AUFTEILUNG DER PATIENTEN IN DIE SCHOCKINDEX-SKALA .....	51
TABELLE 4-7:	BLUTDRUCK BEI AUFNAHME, GEMESSEN BEI 44 PATIENTEN. ....	52
TABELLE 4-8:	HERZFREQUENZ BEI AUFNAHME, WURDE FÜR 43 PATIENTEN DOKUMENTIERT, WOBEI 3 PATIENTEN UNTER REANIMATIONSBEDINGEN DIE AMBULANZ BZW. DEN OPERATIONSSAAL ERREICHTEN .....	53
TABELLE 4-9:	VERTEILUNG DER KLINISCHEN SYMPTOME WELCHE DIE PATIENTEN BEI AUFNAHME BOTEN ODER IN DEN VERLEGUNGSBERICHTEN UND RETTUNGSDIENSTPROTOKOLLEN FESTGEHALTEN SIND (MEHRFACHNENNUNG).....	54
TABELLE 4-10:	BILDGEBUNG BIS ZU BEGINN DER OPERATION (MEHRFACHNENNUNG).....	56
TABELLE 4-11:	ERHOBENE LABORPARAMETER VOR DEM OPERATIONSBEGINN .....	60
TABELLE 4-12:	OPERATIONSDAUER IN MINUTEN, GEMESSEN VON HAUTSCHNITT BIS NAHT .....	61
TABELLE 4-13:	LOKALISATION DES CRANIALEN ANEURYSMAHALSES .....	63
TABELLE 4-14:	LOKALISATION DER RUPTUR UND NÄHERE AUFTEILUNG DER RETROPERITONEALEN RUPTUREN .....	64
TABELLE 4-15:	LOKALISATION DES HÄMATOMS.....	65
TABELLE 4-16:	INTRAOPERATIV FESTGESTELLTE BEFUNDE IM ZUSAMMENHANG MIT DEM rBAA.....	66
TABELLE 4-17:	GRÖßTER GEMESSENER ANEURYSMADURCHMESSER IN CM .....	67
TABELLE 4-18:	GRÖßENVERTEILUNG DES MAXIMALEN ANEURYSMADURCHMESSERS NACH SICHTUNG DER RADIOLOGISCHEN BEFUNDE .....	68
TABELLE 4-19:	LOKALISATION DES PRIMÄREN & SEKUNDÄREN CLAMPINGS .....	69
TABELLE 4-20:	AUSKLEMMZEIT DER AORTA IN MINUTEN .....	71
TABELLE 4-21:	AUSKLEMMZEIT DER NIERENARTERIEN IN MINUTEN. WURDEN DIE SEITEN NICHT ZEITGLEICH FREIGEgeben, SO WURDE DER MITTELWERT ZWISCHEN DER EINEN SEITE UND DER ANDEREN FÜR DIESE TABELLE HERANGEZOGEN.....	72
TABELLE 4-22:	VERTEILUNG NACH IMPLANTIERTEN ROHR- UND BIFURKATIONSPROTHESEN .....	73
TABELLE 4-23:	ANZAHL DER PROTHESEN, AUFGETEILT NACH DEM DURCHMESSER DER ROHRPROTHESE, DIE IMPLANTIERT WURDEN.....	74
TABELLE 4-24:	ANZAHL DER PROTHESEN, AUFGETEILT NACH DEM DURCHMESSER DER BIFURKATIONSPROTHESE, DIE IMPLANTIERT WURDEN.....	74
TABELLE 4-25:	SIMULTANEINGRIFFE (MEHRFACHNENNUNG).....	75
TABELLE 4-26:	UNTERTEILUNG DER IATROGENEN VERLETZUNGEN NACH VASKULÄRER UND INTERSTITIELLER BETEILIGUNG UND NACH DEN VERLETZTEN ORGANSTRUKTUREN (MEHRFACHNENNUNG) .....	77
TABELLE 4-27:	AUFSCHLUSS ÜBER ANZAHL DER FOLGEOPERATIONEN .....	78
TABELLE 4-28:	ZEITPUNKT DER DURCHFÜHRUNG IN TAGEN NACH DEM PRIMÄREINGRIFF .....	78
TABELLE 4-29:	INDIKATIONEN WELCHE ZU EINEM SEKUNDÄREINGRIFF BZW. EINER FOLGEOPERATION GEFÜHRT HABEN (MEHRFACHNENNUNG) .....	79
TABELLE 4-30:	EINTEILUNG DER PATIENTEN IN DIE ASA-KLASSIFIKATION .....	82
TABELLE 4-31:	INTRAOPERATIVER HERZFREQUENZVERLAUF IN SCHLÄGEN PRO MINUTE .....	83
TABELLE 4-32:	BLUTDRUCK ZUM ZEITPUNKT DES HAUTSCHNITTES.....	85
TABELLE 4-33:	BLUTDRUCK ZUM ZEITPUNKT DER HAUTNAHT.....	86

TABELLE 4-34:	HB BEI OPERATIONSBEGINN .....	87
TABELLE 4-35:	HB OPERATIONSSENDE.....	88
TABELLE 4-36:	INTRAOPERATIVER BLUTVERLUST.....	89
TABELLE 4-37:	REPERFUSION SVOLUMEN.....	90
TABELLE 4-38:	TRANSFUSIONSVOLUMEN, MIT ANGABE DER ANZAHL AN TRANSFUNDIERTEN KONSERVEN FÜR ERYTHROZYTEN (EK), FRISCHPLASMA (FFP) UND THROMBOZYTEN (TK).....	92
TABELLE 4-39:	AUFTEILUNG DER VERWENDETEN INFUSIONSSUBSTANZEN .....	93
TABELLE 4-40:	INFUSIONSVOLUMEN GEGLIEDERT NACH DEM GESAMTEN, KRISTALLINEN UND KOLLOIDALEN VOLUMEN (GES: GESAMT; KRI: KRISTALLINE LSG.; KOL: KOLLOIDALE LSG.).....	94
TABELLE 4-41:	KLASSIFIKATION DER FRÜHKOMPLIKATIONEN (MEHRFACHNENNUNGEN) .....	95
TABELLE 4-42:	PULMONALE FRÜHKOMPLIKATIONEN (MEHRFACHNENNUNGEN) .....	96
TABELLE 4-43:	KARDIALE FRÜHKOMPLIKATIONEN (MEHRFACHNENNUNGEN) .....	96
TABELLE 4-44:	UROGENITALE FRÜHKOMPLIKATIONEN (MEHRFACHNENNUNGEN) .....	97
TABELLE 4-45:	GASTROINTESTINALE FRÜHKOMPLIKATIONEN (MEHRFACHNENNUNGEN).....	97
TABELLE 4-46:	CEREBRALE FRÜHKOMPLIKATIONEN (MEHRFACHNENNUNGEN) .....	98
TABELLE 4-47:	SONSTIGE FRÜHKOMPLIKATIONEN (MEHRFACHNENNUNGEN) .....	98
TABELLE 4-48:	PERIOPERATIVE LETALITÄT.....	100
TABELLE 4-49:	PERIOPERATIVE LETALITÄT DIAGNOSE .....	100
TABELLE 4-50:	TABELLARISCHE DARSTELLUNG DER TODESURSACHEN WELCHE FÜR DIE KRANKENHAUSMORTALITÄT ANGEZEIGT WURDEN. *, ALLE 5 INTRAOPERATIV VERSTORBEN PATIENTEN ERLAGEN DER NICHT STOPPBAREN BLUTUNG; †, BEZOGEN AUF DAS GESAMTKOLLEKTIV VON 67 PATIENTEN; ‡, PROZENTUALE VERTEILUNG BEZOGEN AUF DIE LETALITÄT IM UNIVERSITÄTSKLINIKUM (N=25); ^, PROZENTUALE VERTEILUNG BEZOGEN AUF DIE LETALITÄT IN PERIPHEREN KRANKENHÄUSERN NACH VERLEGUNG (N=9) .....	101
TABELLE 4-51:	LIEGEDAUER GESAMT IN DER HHU .....	103
TABELLE 4-52:	LIEGEDAUER AUF DER ICU JENER PATIENTEN WELCHE DIE OPERATION ÜBERLEBT HABEN .....	104
TABELLE 4-53:	LIEGEDAUER AUF NORMALSTATION DES UKD.....	105
TABELLE 4-54:	ENTLASSUNGS- BZW. VERLEGUNGSWERDEGANG DER PATIENTEN .....	106
TABELLE 4-55:	ÜBERSICHT VORERKRANKUNGEN (MEHRFACHNENNUNG).....	108
TABELLE 4-56:	VASKULÄRE VORERKRANKUNGEN (MEHRFACHNENNUNG) .....	108
TABELLE 4-57:	KARDIALE VORERKRANKUNGEN (MEHRFACHNENNUNG) .....	109
TABELLE 4-58:	PULMONALE VORERKRANKUNGEN (MEHRFACHNENNUNG) .....	110
TABELLE 4-59:	CEREBRALE VORERKRANKUNGEN.....	110
TABELLE 4-60:	RISIKOFAKTOREN DIE ZUM ZEITPUNKT DER RUPTUR BESTANDEN .....	111
TABELLE 4-61:	ÜBERSICHT ÜBER KONTAKTAUFNAHME (MEHRFACHNENNUNG).....	113
TABELLE 4-62:	INFORMATIONEN VON DEN WEITERBEHANDELNDEN- UND/ODER HAUSÄRZTEN.....	114
TABELLE 4-63:	INFORMATIONEN VON KRANKENHÄUSERN .....	114
TABELLE 4-64:	INFORMATIONEN VON EINWOHNERMELDE-, STANDES- UND GESUNDHEITSÄMTERN ...	116
TABELLE 4-65:	URSACHEN, WELCHE DIE SPÄTLETALITÄT BEGRÜNDEN.....	116
TABELLE 4-66:	VERTEILUNG DES KOLLEKTIVES NACH 2 ZEITRÄUMEN, IN DEM ZEITRAUM VON 1985- 1994 BETRUG DIE 30 TAGES LETALITÄT BEI DEN 43 OPERIERTEN PATIENTEN 49% IN DEM ZEITRAUM VON 1995 BIS 2004 UND 24 OPERATIONEN 25%. *, INTRAOPERATIV VERSTORBEN .....	121
TABELLE 4-67:	UNTERTEILUNG DES KOLLEKTIVES NACH 2 ZEITRÄUMEN, IN DEM ZEITRAUM VON 1985- 1994 BETRUG DIE 1 JAHRES LETALITÄT BEI DEN 43 OPERIERTEN PATIENTEN 67,4%, IN DEM ZEITRAUM VON 1995 BIS 2004 UND 24 OPERATIONEN 37,5% .....	121
TABELLE 4-68:	T-TEST BLUTDRUCK .....	127
TABELLE 4-69:	EINFLUSSNAHME DES SYSTOLISCHEN BLUTDRUCKES KLEINER 90MMHG BEI AUFNAHME AUF DIE KRANKENHAUSMORTALITÄT .....	129
TABELLE 4-70:	T-TEST (P) ZUR BERECHNUNG DES SIGNIFIKANZNIVEAUS DER HERZFREQUENZ ZU DEN ZEITPUNKTEN DER EINLIEFERUNG, DES OPERATIONSBEGINNES (HAUTSCHNITT) UND ENDE DER OPERATION (HAUTNAHT). GEZEIGT SIND DIE ANZAHL DER MESSWERTE (N), DIE ERRECHNETEN MITTELWERTE (MITTEL), DIE STANDARDABWEICHUNGEN (SD) UND DIE STANDARDMESSFEHLER DER MITTELWERTE (SF DES MITTEL).....	130
TABELLE 4-71:	AUSWERTUNG DES T-TESTS FÜR UNVERBUNDENE STICHPROBEN IN BEZUG AUF DIE ERFASSTEN HÄMOGLOBINKONZENTRATIONEN UND DIE 30 TAGES-LETALITÄT .....	132

<i>TABELLE 4-72:</i>	AUSWIRKUNG DER HÄMOGLOBINKONZENTRATION ZUM ZEITPUNKT DES HAUTSCHNITTES IN BEZUG AUF DIE KRANKENHAUSLETALITÄT .....	133
<i>TABELLE 4-73:</i>	MITTELWERTVERGLEICH DES BLUTVERLUSTES UND DIE EINFLUSSNAHME AUF DIE MORTALITÄT .....	138
<i>TABELLE 5-1:</i>	LITERATURÜBERSICHT AUS DEN VERGANGENEN 10 JAHREN ÜBER BESTEHENDE VOR- UND BEGLEITERKRANKUNGEN BEI PATIENTEN DEREN RUPTURIERTES BAUCHAORTENANEURYSMA KONVENTIONELL VERSORGT WURDE .....	148
<i>TABELLE 5-2:</i>	DARSTELLUNG VON VERSCHIEDENEN PRÄOPERATIVEN VARIABLEN UND DIE JEWEILS IN DER LITERATUR ANGEGEBENE POSTOPERATIVE MORTALITÄT IN PROZENT. IN KLAMMERN SIND PROZENTWERTE DES DIESER STUDIE ZUGRUNDE LIEGENDE PATIENTENGUTES GENANNT (IN ANLEHNUNG AN [154]) .....	158
<i>TABELLE 5-3:</i>	INTRAOPERATIVE UND GESAMTE KRANKENHAUSLETALITÄT VON STUDIEN, WELCHE ALLESAMT DIE RUPTURIERTEN BAUCHAORTENANEURYSMEN KONVENTIONELL MITTELS PROTHESE VERSORGT HABEN .....	173
<i>TABELLE 5-4:</i>	KRANKENHAUSLETALITÄT NACH ENDOVASKULÄRE THERAPIE VON RUPTURIERTEN BAUCHAORTENANEURYSMEN .....	175
<i>TABELLE 5-5:</i>	ZUSAMMENFASSUNG DER AKTUELLEN LITERATUR, WELCHE DIE ENDOVASKULÄRE THERAPIE DES RUPTURIERTEN BAUCHAORTENANEURYSMA MIT DER OFFENEN CHIRURGISCHEN THERAPIE VERGLICH. *, ZWISCHEN GRUPPE I (OS) UND GRUPPE II (OS UND EVAR).....	176
<i>TABELLE 5-6:</i>	VERGLEICHENDE DARSTELLUNG DER ÜBERLEBENS RATEN VON 116 (50,6%) AUS DEM KRANKENHAUS ENTLASSENEN PATIENTEN NACH rBAA BEI EINEM GESAMTKOLLEKTIV VON 231 PATIENTEN IM VERHÄLTNISS ZU EINER ELEKTIVEN KONTROLLGRUPPE, DER NORMALBEVÖLKERUNG UND DER DIESER ARBEIT ZUGRUNDE LIEGENDEN POPULATION (DÜSSELDORF) .....	179
<i>TABELLE 8-1:</i>	DIE PRÜFUNG DER SIGNIFIKANZ VON GRUPPENUNTERSCHIEDEN (INNERHALB DER ERSTEN 30 POSTOPERATIVEN TAGE VERSTORBEN VS. ÜBERLEBT) ERFOLGTE NACH PRÜFUNG DER VARIANZGLEICHHEIT DURCH DEN F-TEST MITTELS T-TEST FÜR UNVERBUNDENE STICHPROBEN AUF MITTELWERTGLEICHHEIT. AUF., AUFNAHME; RR, BLUTDRUCK IN MMHG; HB, HÄMOGLOBIN IN G/DL; LEUKO., LEUKOZYTEN; THROMBO., THROMBOZYTEN; KREA., KREATININ; HARN., HARNSTOFF; AUS., AUSKLEMMZEIT; AO, AORTA, NA, NIERENARTERIE; DURCH., DURCHMESSER; HF, HERZFREQUENZ IN SCHLÄGEN PRO MINUTE; ANZ., ANZAHL; REV., REVISIONSEINGRIFFE; VORERKR., VORERKRANKUNGEN; RISIKOFAKT., RISIKOFAKTOREN.....	XX
<i>TABELLE 8-2:</i>	VORERKRANKUNGEN, RISIKOFAKTOREN, SYMPTOME BEI AUFNAHME UND LABORPARAMETER DER STUDIENPOPULATION. KHK, KORONARE HERZKRANKHEIT; COPD, CHRONISCH OBSTRUKTIVE LUNGENERKRANKUNG; CDS, CEREBRALE DURCHBLUTUNGSSTÖRUNG; NI, NIERENINSUFFIZIENZ.....	XXI
<i>TABELLE 8-3:</i>	MULTIVARIATE ANALYSE DER AUSWIRKUNG DES SCHOCKINDEXES UND DER BEWUSSTSEINSLAGE ZUM ZEITPUNKT DES EINTREFFENS IM UNIVERSITÄTSKLINIKUM DÜSSELDORF AUF DAS 30 TAGE ÜBERLEBEN.....	XXI
<i>TABELLE 8-4:</i>	EINFUßGRÖßEN AUF DAS ÜBERLEBEN IN DEM EIGENEN PATIENTENGUT .....	XXII
<i>TABELLE 8-5:</i>	BEFUNDE, KLINIK UND MESSWERTE ZUM ZEITPUNKT DER AUFNAHME IN DER REFERENZLITERATUR. N, ANZAHL DER PATIENTEN IN DER JEWEILIGEN STUDIE; AS, ABDOMINAL-SCHMERZEN; RS, RÜCKEN-SCHMERZEN; ERB., ERBRECHEN; BW., BEWUSSTSEINSLÖRUNG; SCH., SCHOCK; ANU., ANURIE; RR, SYSTOLISCHER BLUTDRUCK IN MMHG; HB, HÄMOGLOBINKONZENTRATION IN G/DL; HKT., HÄMATOKRIT IN VOLUMENPROZENT.....	XXIII
<i>TABELLE 8-6:</i>	ALLENBERG-KLASSIFIKATION IN DIE TYPEN I BIS III DES BAUCHAORTENANEURYSMAS UNTER DARSTELLUNG DER JEWEILIGEN PRÄVALENZ UND MORPHOLOGIE [7]. .....	XXIV

## IV DIAGRAMMVERZEICHNIS

<i>DIAGRAMM 1-1:</i>	STERBLICHKEITSRATE AUFGRUND ABDOMINELLER BAUCHAORTENANEURYSMEN IN GROßBRITANNIEN UND WALES ZWISCHEN 1950 UND 1984 [176] .....	19
<i>DIAGRAMM 1-2:</i>	DARSTELLUNG DER WACHSTUMSRATE ABDOMINELLER AORTENANEURYSMEN. <b>1)</b> DURCHSCHNITTLICHES WACHSTUM UNABHÄNGIG VON DER ANEURYSMAGRÖßE, <b>2)</b> AUSGANGSGRÖßE 3-4 CM, <b>3)</b> AUSGANGSGRÖßE 4-5 CM, <b>4)</b> AUSGANGSGRÖßE 5-6 CM, <b>5)</b> AUSGANGSGRÖßE > 6,0 CM, <b>6)</b> UNREGELMÄßIGES WACHSTUM [176].....	21
<i>DIAGRAMM 1-3:</i>	INDIKATIONSSTELLUNG FÜR DIE OPERATION, BERUHEND AUF SYMPTOMEN SOWIE DER MORPHOLOGIE DES ANEURYSMAS UND DEM HÄMODYNAMISCHEN ZUSTAND DER PATIENTEN. DIE ROTE ELLIPSE UMREIßT DAS UNTERSUCHUNGSKOLLEKTIV .....	23
<i>DIAGRAMM 4-1:</i>	ALTERSVERTEILUNG DES PATIENTENKOLLEKTIVES ZUM RUPTURZEITPUNKT.....	47
<i>DIAGRAMM 4-2:</i>	ART DER ZUFÜHRUNG IN DAS UNIVERSITÄTSKLINIKUM DÜSSELDORF .....	48
<i>DIAGRAMM 4-3:</i>	BEWUSSTSEINSLAGE ZUM AUFNAHMEZEITPUNKT IN DER CHIRURGISCHEN KLINIK ...	49
<i>DIAGRAMM 4-4:</i>	VERGLEICH DES ERMITTELTEN SCHOCKINDEXES UND DES SUBJEKTIV FESTGESTELLTEN SCHOCKES .....	51
<i>DIAGRAMM 4-5:</i>	PROZENTUALE VERTEILUNG DER 47 MESSWERTE AUS DER NOTAUFNAHME .....	52
<i>DIAGRAMM 4-6:</i>	BESTEHENDE SYMPTOMATIK BEI DIAGNOSESTELLUNG (MEHRFACHNENNUNG).....	55
<i>DIAGRAMM 4-7:</i>	LOKALISATION DER SCHMERZAUSSTRAHLUNG IN PROZENT (MEHRFACHNENNUNG) .....	55
<i>DIAGRAMM 4-8:</i>	ABSOLUTE VERTEILUNG DER DURCHGEFÜHRTEN BILDGEBENDEN VERFAHREN .....	56
<i>DIAGRAMM 4-9:</i>	ÜBERSICHT ÜBER DIE ERHOBENEN LABORMESSWERTE BEI AUFNAHME .....	57
<i>DIAGRAMM 4-10:</i>	GRUPPIERTE DARSTELLUNG DER HÄMOGLOBINKONZENTRATION ERMITTELT BEI AUFNAHME .....	58
<i>DIAGRAMM 4-11:</i>	GRUPPIERTE OPERATIONSDAUER IN STUNDEN .....	61
<i>DIAGRAMM 4-12:</i>	LOKALISATIONS- UND AUSBREITUNGSVERTEILUNG DER RUPTURIERTEN BAUCHAORTENANEURYSMEN .....	62
<i>DIAGRAMM 4-13:</i>	LOKALISATION DER RUPTURSTELLE .....	64
<i>DIAGRAMM 4-14:</i>	DARSTELLUNG DER 13 INTRAOPERATIV ERHOBENEN ZUSATZBEFUNDE.....	66
<i>DIAGRAMM 4-15:</i>	PROZENTUALE VERTEILUNG DER 44 DIAMETER ERMITTELT ANHAND DER OPERATIONSPROTOKOLLE UND BILDGEBENDE BEFUNDE.....	67
<i>DIAGRAMM 4-16:</i>	GEGENÜBERSTELLUNG DER PRIMÄREN (A) UND SEKUNDÄREN (B) PLATZIERUNG DER AORTENKLEMME .....	70
<i>DIAGRAMM 4-17:</i>	GEMEINSAME DARSTELLUNG DER KLEMMZEITEN FÜR DIE NIERENGEFÄßE UND DIE AORTA .....	71
<i>DIAGRAMM 4-18:</i>	PROZENTUALE VERTEILUNG DER IMPLANTIERTEN PROTHESENART.....	73
<i>DIAGRAMM 4-19:</i>	ABSOLUTE VERTEILUNG DER PARALLEL MIT DER ANEURYSMAAUSCHALTUNG DURCHGEFÜHRTE EINGRIFFE .....	76
<i>DIAGRAMM 4-20:</i>	DARSTELLUNG ÜBER DIE INTRAOPERATIVE VERLETZTEN STRUKTUREN .....	77
<i>DIAGRAMM 4-21:</i>	ZEITSKALA ZWISCHEN HAUPT- UND REVISIONSEINGRIFF MIT ANZAHL DER BETROFFENEN PATIENTEN .....	79
<i>DIAGRAMM 4-22:</i>	PROZENTUALE DARSTELLUNG DER OPERATIONSINDIKATIONEN DIE ZU DEN REVISIONSEINGRIFFEN FÜHRTE.....	80
<i>DIAGRAMM 4-23:</i>	EINGRUPPIERUNG UND PROZENTUALE VERTEILUNG DES PATIENTENKOLLEKTIVES IN DIE ASA-KLASSEN .....	82
<i>DIAGRAMM 4-24:</i>	VERGLEICHENDE DARSTELLUNG DER HERZFREQUENZ BEI HAUTSCHNITT UND HAUTNAHT .....	84
<i>DIAGRAMM 4-25:</i>	VERGLEICHENDE DARSTELLUNG DES SYSTOLISCHEN BLUTDRUCKVERLAUFES.....	85
<i>DIAGRAMM 4-26:</i>	VERGLEICHENDE DARSTELLUNG DER GRUPPIERTEN HÄMOGLOBINKONZENTRATION BEI AUFNAHME UND BEI HAUTSCHNITT SOWIE HAUTNAHT .....	88
<i>DIAGRAMM 4-27:</i>	INDIVIDUELLE DARSTELLUNG DES INTRAOPERATIVEN BLUTVERLUSTES UND DES AUS DEM CELL-SAFER REPERFUNDIERTE VOLUMEN, MIT ANGABE DES MITTELWERTES ..	89
<i>DIAGRAMM 4-28:</i>	GRUPPIERTE DARSTELLUNG DES TRANSFUSIONSVOLUMEN UNTERTEILT IN THROMBOZYTENKONZENTRATE (TK), GEFRORENES FRISCHPLASMA (FFP) UND ERYTHROZYTENKONZENTRATE (EK).....	91
<i>DIAGRAMM 4-29:</i>	VERTEILUNG DER INFUSIONSLÖSUNGEN, AUFGESCHLÜSSELT NACH ART UND GRUPPIERT NACH VOLUMEN .....	94
<i>DIAGRAMM 4-30:</i>	FRÜHKOMPLIKATIONEN, GEORDNET NACH ORGANSYSTEMEN .....	95

<i>DIAGRAMM 4-31:</i>	PROZENTUALE VERTEILUNG DER TODESURSACHEN FÜR DIE 25 PATIENTEN WELCHE WÄHREND IHRES AUFENTHALTES IM UKD VERSTORBEN SIND .....	99
<i>DIAGRAMM 4-32:</i>	TODESURSACHE DER PERIOPERATIV VERSTORBENEN PATIENTEN, AUFGETEILT NACH KLINIKEN.....	101
<i>DIAGRAMM 4-33:</i>	GESAMTLIEGEDAUER IM UNIVERSITÄTSKLINIKUM, MIT GLEICHZEITIGER DARSTELLUNG DES ENTLASSUNGS-, VERLEGUNGS- BZW. STERBETAGES IN BEZUG AUF DIE OPERATION.....	102
<i>DIAGRAMM 4-34:</i>	INTRA- UND INTER-HOSPITALVERLAUF DES PATIENTENKOLLEKTIVES .....	106
<i>DIAGRAMM 4-35:</i>	PROZENTUALE VERTEILUNG DER BEKANNTEN VORERKRANKUNGEN, NACH ORGANSYSTEMEN GRUPPIERT.....	107
<i>DIAGRAMM 4-36:</i>	ABSOLUTE VERTEILUNG DER RISIKOFAKTOREN IN DEM PATIENTENGUT.....	112
<i>DIAGRAMM 4-37:</i>	ART DER INFORMATIONSERMITTLUNG FÜR DIE NACHBEOBACHTUNG .....	113
<i>DIAGRAMM 4-38:</i>	RESULTATE DER RECHERCHEVORGÄNGE.....	115
<i>DIAGRAMM 4-39:</i>	NACH MITTEILUNG VON DRITTEN, TODESURSÄCHLICHE ERKRANKUNG .....	117
<i>DIAGRAMM 4-40:</i>	ÜBERLEBENSKURVEN FÜR 30 TAGE, 1 JAHR, 3 JAHRE UND 5 JAHRE NACH DER OPERATION.....	118
<i>DIAGRAMM 4-41:</i>	ALTER BEI RUPTUR, NACH GRUPPIERUNG IN 2 ALTERSKLASSEN MIT DEM SCHNITTPUNKT 75 JAHRE .....	119
<i>DIAGRAMM 4-42:</i>	BOX-PLOT DARSTELLUNG DER GRUPPEN: ÜBERLEBT UND VERSTORBEN ZU DEN ZEITPUNKTEN 30 TAGE, 1 JAHR UND 3 JAHRE NACH RUPTUR. ANGEGBEN IN DEN DIAGRAMMEN SIND DIE 95% QUANTIL ALS T-BAR, DER MEDIAN (SCHWARZ) UND DIE ABSOLUTE ANZAHL DER BETROFFENEN PERSONEN .....	120
<i>DIAGRAMM 4-43:</i>	UNTERTEILT NACH DEM ZEITRÄUMEN IN DENEN DIE PATIENTEN OPERIERT WORDEN SIND .....	121
<i>DIAGRAMM 4-44:</i>	UNTERTEILT NACH ART DER EINLIEFERUNG DER PATIENTEN.....	122
<i>DIAGRAMM 4-45:</i>	GEGLIEDERT NACH DEN DREI BEWUSSTSEINSLAGEN KOMATÖS, SOMNOLENT UND ORIENTIERT.....	122
<i>DIAGRAMM 4-46:</i>	GETRENNT NACH EINER BESTEHENDEN KATECHOLAMINPFLICHTIGKEIT BEI AUFNAHME.....	123
<i>DIAGRAMM 4-47:</i>	UNTERTEILUNG NACH SCHMERZSYMPTOMEN ODER SCHMERZFREIHEIT .....	124
<i>DIAGRAMM 4-48:</i>	UNTERTEILUNG NACH PATIENTEN BEI DENEN EIN PULSIERENDER TUMOR ALS AUFNAHMEBEFUND DOKUMENTIERT WURDE.....	124
<i>DIAGRAMM 4-49:</i>	ÜBERLEBENSFUNKTION IN ABHÄNGIGKEIT VOM SCHOCKINDEX IN 2 UND 3 GRUPPEN UNTERTEILT .....	125
<i>DIAGRAMM 4-50:</i>	OBJEKTIV DOKUMENTIERTER SCHOCK DURCH UNTERSUCHER BEI AUFNAHME.....	126
<i>DIAGRAMM 4-51:</i>	EINFLUSS DES SYST. BLUTDRUCKES BEI AUFNAHME AUF DIE KRANKENHAUSMORTALITÄT. ....	127
<i>DIAGRAMM 4-52:</i>	BLUTDRUCK BEI AUFNAHME: FÜR 30 TAGE $P = 0.038$ , 1 JAHR $P = 0.010$ ; BEI HAUTSCHNITT: FÜR 30 TAGE $P = 0.022$ UND 1 JAHR $P = 0.238$ ; BEI HAUTNAHT: FÜR 30 TAGE $P = 0.236$ UND 1 JAHR $P = 0.475$ .....	128
<i>DIAGRAMM 4-53:</i>	HERZFREQUENZ BEI AUFNAHME: FÜR 30 TAGE $P = 0.902$ , 1 JAHR $P = 0.694$ ; BEI HAUTSCHNITT: FÜR 30 TAGE $P = 0.531$ UND 1 JAHR $P = 0.574$ ; BEI HAUTNAHT: FÜR 30 TAGE $P = 0.649$ UND 1 JAHR $P = 0.467$ .....	131
<i>DIAGRAMM 4-54:</i>	HÄMOGLOBINKONZENTRATION BEI HAUTSCHNITT.....	132
<i>DIAGRAMM 4-55:</i>	GRAFISCHE DARSTELLUNG DER GRUPPIERTEN HÄMOGLOBINKONZENTRATION BEI HAUTSCHNITT AUF DIE KRANKENHAUSMORTALITÄT .....	133
<i>DIAGRAMM 4-56:</i>	DURCHMESSER DES ANEURYSMAS .....	134
<i>DIAGRAMM 4-57:</i>	LOKALISATION DES PROXIMALEN ANEURYSMAHALSES.....	135
<i>DIAGRAMM 4-58:</i>	LOKALISATION DES DISTALEN ANEURYSMAHALSES.....	135
<i>DIAGRAMM 4-59:</i>	PROTHESENART .....	136
<i>DIAGRAMM 4-60:</i>	LOKALISATION DER RUPTURSTELLE .....	137
<i>DIAGRAMM 4-61:</i>	EINFLUSS DER ASA-KLASSIFIKATION IM PRÄOPERATIVEN MANAGEMENT AUF DAS ÜBERLEBEN .....	137
<i>DIAGRAMM 4-62:</i>	INTRAOPERATIVER BLUTVERLUST.....	138
<i>DIAGRAMM 4-63:</i>	CELL-SAFER EINSATZ. (30 TAGE $P = 0.791$ ; 1 JAHR $P = 0.949$ ).....	139
<i>DIAGRAMM 4-64:</i>	ANZAHL TRANSFUNDIERTER EK'S.....	140
<i>DIAGRAMM 4-65:</i>	ANZAHL TRANSFUNDIERTEN FRESH FROZEN PLASMA KONZENTRATE .....	141
<i>DIAGRAMM 4-66:</i>	IATROGENE VERLETZUNG.....	142
<i>DIAGRAMM 4-67:</i>	REVISIONSEINGRIFFE .....	142
<i>DIAGRAMM 4-68:</i>	ANZAHL DER REVISIONSEINGRIFFE. 30 TAGE $P = 0.328$ ; 1 JAHR $P = 0.085$ .....	143

<i>DIAGRAMM 4-69:</i>	FRÜHKOMPLIKATIONEN .....	144
<i>DIAGRAMM 4-70:</i>	ANZAHL DER VORERKRANKUNGEN .....	144
<i>DIAGRAMM 8-1:</i>	ALTERSVERTEILUNG DER 67 PATIENTEN (◆) UND PATIENTINNEN (■) MIT DARSTELLUNG DES MITTELWERTES UND DER STANDARDABWEICHUNG .....	I
<i>DIAGRAMM 8-2:</i>	ZUSTAND BEI AUFNAHME .....	I
<i>DIAGRAMM 8-3:</i>	VERTEILUNG DES SYSTOLISCHEN BLUTDRUCKES DER 44 PATIENTEN (◆) MIT DARSTELLUNG DES MITTELWERTES UND DER STANDARDABWEICHUNG .....	II
<i>DIAGRAMM 8-4:</i>	GRUPPIERTE HERZFREQUENZ BEI EINLIEFERUNG. ....	II
<i>DIAGRAMM 8-5:</i>	VERTEILUNG DER HERZFREQUENZ BEI 43 PATIENTEN (◆) MIT DARSTELLUNG DES MITTELWERTES UND DER STANDARDABWEICHUNG .....	III
<i>DIAGRAMM 8-6:</i>	VERTEILUNG DER HÄMOGLOBINKONZENTRATION IN G/DL VOR OPERATIONSBEGINN BEI 28 PATIENTEN (◆) MIT DARSTELLUNG DES MITTELWERTES UND DER STANDARDABWEICHUNG .....	III
<i>DIAGRAMM 8-7:</i>	VERTEILUNG DER HÄMATOKRITKONZENTRATION IN PROZENT VOR OPERATIONSBEGINN BEI 28 PATIENTEN (◆) MIT DARSTELLUNG DES MITTELWERTES UND DER STANDARDABWEICHUNG .....	IV
<i>DIAGRAMM 8-8:</i>	VERTEILUNG DER LEUKOZYTENKONZENTRATION IN µL VOR OPERATIONSBEGINN BEI 28 PATIENTEN (◆) MIT DARSTELLUNG DES MITTELWERTES UND DER STANDARDABWEICHUNG .....	IV
<i>DIAGRAMM 8-9:</i>	VERTEILUNG DER THROMBOZYTENKONZENTRATION IN µL VOR OP-BEGINN BEI 28 PATIENTEN (◆) MIT DARSTELLUNG DES MITTELWERTES UND DER STANDARDABWEICHUNG .....	V
<i>DIAGRAMM 8-10:</i>	VERTEILUNG DER KREATININKONZENTRATION I. S. IN MG/DL VOR OPERATIONSBEGINN BEI 28 PATIENTEN (◆) MIT DARSTELLUNG DES MITTELWERTES UND DER STANDARDABWEICHUNG .....	V
<i>DIAGRAMM 8-11:</i>	VERTEILUNG DER HARNSTOFFKONZENTRATION IM SERUM IN MG/DL VOR OPERATIONSBEGINN BEI 28 PATIENTEN (◆) MIT DARSTELLUNG DES MITTELWERTES UND DER STANDARDABWEICHUNG .....	VI
<i>DIAGRAMM 8-12:</i>	GRUPPIERTE OPERATIONSDAUER IN MINUTEN .....	VI
<i>DIAGRAMM 8-13:</i>	RUPTURLOKALISATION DER RETROPERITONEALEN RUPTURSTELLEN .....	VII
<i>DIAGRAMM 8-14:</i>	LOKALISATION DES HÄMATOMS .....	VII
<i>DIAGRAMM 8-15:</i>	PROZENTUALE VERTEILUNG DES ROHRPROTHESENDURCHMESSERS .....	VIII
<i>DIAGRAMM 8-16:</i>	PROZENTUALE VERTEILUNG DES BIFURKATIONSPROTHESENDURCHMESSERS .....	VIII
<i>DIAGRAMM 8-17:</i>	PROZENTUALE VERTEILUNG DER IATROGENEN VERLETZUNGEN.....	IX
<i>DIAGRAMM 8-18:</i>	HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER REVISIONSEINGRIFFE NACH DER HAUPTOPERATION. IX	
<i>DIAGRAMM 8-19:</i>	VERGLEICHENDE DARSTELLUNG DER GRUPPIERTEN HERZFREQUENZ BEI HAUTSCHNITT UND HAUTNAHT .....	X
<i>DIAGRAMM 8-20:</i>	INDIVIDUELLE VERTEILUNG DER HERZFREQUENZ ZU BEGINN UND ENDE DER OPERATION, SOWIE DARSTELLUNG DES MITTELWERTES UND DER STANDARDABWEICHUNG .....	X
<i>DIAGRAMM 8-21:</i>	VERGLEICHENDE DARSTELLUNG DES GRUPPIERTEN SYSTOLISCHEN BLUTDRUCKES BEI HAUTSCHNITT, HAUTNAHT SOWIE DEM INTRAOPERATIVEN DURCHSCHNITT.....	XI
<i>DIAGRAMM 8-22:</i>	INDIVIDUELLE VERTEILUNG DER HÄMOGLOBINKONZENTRATION ZU BEGINN UND ENDE DER OPERATION, SOWIE DARSTELLUNG DER JEWEILIGEN MITTELWERTE .....	XI
<i>DIAGRAMM 8-23:</i>	INTRAOPERATIVE FREMDBLUTSUBSTITUTION.....	XII
<i>DIAGRAMM 8-24:</i>	PROZENTUALE VERTEILUNG DER SUBSTITUIERTEN INFUSIONSLÖSUNGSGRUPPE. ....	XII
<i>DIAGRAMM 8-25:</i>	PROZENTUALE VERTEILUNG DES INTRAOPERATIVEN INFUSIONSBEDARFS , GRUPPIERT IN KRISTALLINE UND KOLLOIDALE LÖSUNGEN, SOWIE DER GESAMTBEDARF .....	XIII
<i>DIAGRAMM 8-26:</i>	VERTEILUNG DER INTRA-, WÄHREND DER OPERATION, UND PERIOPERATIVEN LETALITÄT, WÄHREND DES AUFENTHALTES IM UNIVERSITÄTSKLINIKUM VERSTORBEN .....	XIII
<i>DIAGRAMM 8-27:</i>	GRUPPIERTE DARSTELLUNG DER GESAMTEN LIEGEDAUER IM UNIVERSITÄTSKLINIKUM DÜSSELDORF IN STUNDEN BZW. TAGEN NACH OPERATION .....	XIV
<i>DIAGRAMM 8-28:</i>	VERTEILUNG DES KOLLEKTIVES BEZÜGLICH DER LIEGEDAUER AUF DER INTENSIVSTATION .....	XIV
<i>DIAGRAMM 8-29:</i>	KUMULIERTE DARSTELLUNG DER ICU-LIEGEDAUER BEI 62 PATIENTEN, WELCHE DIE OPERATION ÜBERLEBTEN. GEGENÜBERGESTELLT WIRD DIE ANZAHL DER VERBLEIBENDEN (◆)UND AUSGESCHIEDENEN PATIENTEN(◆). DIE TRENNLINIE STELLT DEN MITTELWERT BEZÜGLICH DER AUFENTHALTSTAGE DAR .....	XV

---

<i>DIAGRAMM 8-30:</i>	VERTEILUNG DES KOLLEKTIVES BEZÜGLICH DER LIEGEDAUER AUF DER PFLEGESTATION.....	XV
<i>DIAGRAMM 8-31:</i>	KUMULIERTE DARSTELLUNG DER PFLEGESTATIONS-LIEGEDAUER BEI 21 PATIENTEN, WELCHE NACH DIE OPERATION ÜBERLEBTEN. GEGENÜBERGESTELLT WIRD DIE ANZAHL DER VERBLEIBENDEN (◆)UND AUSGESCHIEDENEN PATIENTEN(◆). DIE TRENNLINIE STELLT DEN MITTELWERT BEZÜGLICH DER AUFENTHALTSTAGE DAR	XVI
<i>DIAGRAMM 8-32:</i>	ANZAHL DER BEGLEITERKRANKUNGEN UND RISIKOFAKTOREN IN DEM UNTERSUCHUNGS- KOLLEKTIV .....	XVI
<i>DIAGRAMM 8-33:</i>	MANAGEMENT VON 972 PATIENTEN MIT EINER RUPTUR DER AORTA ABDOMINALIS IM EINZUGSGEBIET DES GEFÄßCHIRURGISCHEN ZENTRUMS VON EDINBURG, GB (ERVSU) (AUS [4]).....	XVII

## V ABBILDUNGSVERZEICHNIS

<i>ABBILDUNG 1-1:</i>	GRAFISCHE DARSTELLUNG DER AORTA VON IHREM URSPRUNG AN DER LINKEN HERZKAMMER BIS ZU IHRER AUFZEIGUNG IN DIE ILIAKALGEFÄßE [69].....	4
<i>ABBILDUNG 1-3:</i>	AUSSCHNITT EINES TOTALEN AORTENQUERSCHNITTS DES MENSCHEN IN 60FACHER VERGRÖßERUNG IN ORCEIN FÄRBUNG [225] .....	6
<i>ABBILDUNG 1-4:</i>	MORPHOLOGISCHE EINTEILUNG DER ANEURYSMAGRUNDFORMEN IN 4 TYPEN. VON LINKS NACH RECHTS SIND DAS ANEURYSMA VERUM FUSIFORME (A) UND SACCIFORME (B), DAS ANEURYSMA SPURIUM (C) SOWIE DAS ANEURYSMA DISSECANS (D) SCHEMATISCH DARGESTELLT [92] .....	10
<i>ABBILDUNG 1-5:</i>	PATHOGENESE EINES INFRARENALEN BAUCHAORTENANEURYSMAS AUF DEM BODEN EINES DEFEKTEN FASERSYSTEMS. A) ZEIGT DEN ALTERUNGSPROZESS, B) STELLT DAS ANEURYSMAWACHSTUM BIS ZU DER IN C) DARGESTELLTEN RUPTUR DAR (IN ANLEHNUNG AN [176]).....	12
<i>ABBILDUNG 1-6:</i>	SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DER EINTEILUNG THORAKOABDOMINALER AORTENANEURYSMEN NACH CRAWFORD, TYP I-IV, UNTER BERÜCKSICHTIGUNG DER VON DEM ANEURYSMA BEFALLENE ABSCHNITTE DER AORTA THORAKALIS UND ABDOMINALIS [176].....	13
<i>ABBILDUNG 1-7:</i>	EINTEILUNG VON AORTENDISSEKTION NACH DE BAKEY (TYP I, TYP II, TYP III) UND STANFORD (TYP A, TYP B). DIE PFEILE MARKIEREN DIE ENTRIES [117] .....	17
<i>ABBILDUNG 1-8:</i>	SONOGRAFISCHE DARSTELLUNG EINES ABDOMINALEN AORTENANEURYSMAS IN DER TRANSVERSALEN (LINKS) UND IN DER SAGITTALEN (RECHTS) SCHNITTEBENE MIT DARSTELLUNG DES DIAMETERS VON 8,03 CM [208] .....	25
<i>ABBILDUNG 1-9:</i>	CT BEFUND EINES 77 JÄHRIGEN MÄNNLICHEN PATIENTEN DER IM JAN. 2006 IM UKD AUF GRUND EINES INFRARENALEN RUPTURIERTEN BAUCHAORTENANEURYSMAS KONVENTIONELL VERSORGT WURDE. L, LUMEN; A, ANEURYSMA; R, RUPTURSTELLE .....	26
<i>ABBILDUNG 1-10:</i>	MAGNETRESONANZTOMOGRAFIE EINES NICHT RUPTURIERTEN INFRARENALEN BAUCHAORTENANEURYSMAS BEI EINEM 69 JÄHRIGEN MÄNNLICHEN PATIENTEN. LINKS OBEN IN AXIALER, RECHTS OBEN IN IN CORONARER LINKS UNTEN IN SAGITTALER SCHNITTEBENE, SOWIE EINE 3D-REKONSTRUKTION.....	27
<i>ABBILDUNG 1-11:</i>	PRÄINTERVENTIONELLE ANGIOGRAFIE EINES INFRARENALEN BAA´S (LINKS) UND NACH VERSORGUNG MIT EINER MODULAREN Y-PROTHESE BEI ENDOVASKULÄREN VORGEHEN (RECHTS). DIE PFEILE MARKIEREN DIE POSITION DER PROTHESE UNTERHALB DER NIERENARTERIEN UND DEN DISTALEN ABSCHLUSS IN DER A. ILIACA COMMUNIS [24].....	28
<i>ABBILDUNG 1-12A-F:</i>	FOTOS UND ZEICHNUNGEN EINES OPERATIONSSITUS BEI DER KONVENTIONELLEN VERSORGUNG EINES RUPTURIERTEN BAUCHAORTENANEURYSMAS. A) FAUSTGROßES RUPTURIERTES BAA; B) NACH LÄNGSARTERIOTOMIE DES AORTENANEURYSMAS MIT ANGEBRACHTEN HALTEFÄDEN; C) NACH IMPLANTATION EINER DACRON® - ROHRPROTHESE; D) SUPRARENALES CLAMPING DER AORTA; E) LÄNGSARTERIOTOMIE DES ANEURYSMASACKES MITTELS EINER SCHERE; F) INTERPOSITION DES CAUDALEN PROTHESENENDES AN DAS NORMALKALIBRIGE DISTALE AORTENENDE [164; 223] ...	31
<i>ABBILDUNG 1-13:</i>	SCHEMATISCHE ABBILDUNG DER STENTIMPLANTATION BEI BAUCHAORTENANEURYSMEN MIT EINEM ANEURx® STENT DER FIRMA MEDTRONIC™ .....	33
<i>ABBILDUNG 1-14A-C:</i>	DARSTELLUNG DER ANEURYSMABEHANDLUNG IM 18. UND ZU ANFANG DES 19. JH.; A) PUNKTION DES ANEURYSMASACKES, B) UMMANTELUNG MIT PERGAMENT UND METALLRINGEN ODER C) MIT ZELLOPHAN [164] .....	34
<i>ABBILDUNG 1-15:</i>	TITELBLATT DES TIME MAGAZINE VOM 31. DEZEMBER 1999 [5] .....	35
<i>ABBILDUNG 1-16:</i>	CHARLES DUBOST UND DIE VON IHM 1951 ANGEFERTIGTE OPERATIONSSKIZZE [36] 36	
<i>ABBILDUNG 8-1:</i>	KLASSIFIKATION DES BAUCHAORTENANEURYSMAS NACH ALLENBERG UNTER EINBEZIEHUNG DER DISTALEN UND PROXIMALEN STENTGRAFT VERANKERUNGSMÖGLICHKEITEN (AUS [7]) .....	XVII
<i>ABBILDUNG 8-2:</i>	MESSPROTOKOLL FÜR DEN TALENT® ABDOMINAL STENT DER FIRMA MEDTRONIC™ .....	XVIII

## VI ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

[ ]	Literaturangabe	kri.	kristalloid
A.	Arteria	Lig.	Ligamentum
Aa.	Arterien	Lsg.	Lösung
abd.	abdominalis	mg	Milligramm
ACVB	Aorto-Coronarer-Venen-Bypass	mm	Millimeter
AIC	A. iliaca communis	mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
AMI	Arteria mesenterica inferior	n.Chr.	nach Christus
AMS	A. mesenterica superior	NAST	Nierenarterienstenose
Ao.	Aorta	o.a.	oben angeführt
asc.	Ascendens	o.g.	oben genannt
BAA	Bauchaortenaneurysma	OS	Offene Chirurgie
brach.	brachiocephalicus	pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
Bsp.	Beispiel	rBAA	rupturiertes Bauchaortenaneurysma
CBDS	Zerebrale Durchblutungsstörungen	RR	Blutdruck
cm	Zentimeter	sin.	sinistra
COPD	chronic obstructive pulmonary disease	subcl.	subclavia
CT	Computertomografie	sys.	systolisch
DAS	digitale Subtraktionsangiografie	TAA	thorakoabdominelles Aneurysma
desc.	descendens	TK	Thrombozytenkonzentrate
dex.	Dextra	Tr.	Truncus
dias.	diastolisch	u.a.	unter anderem
Einw.	Einwohnermeldeamt	UKD	Universitätsklinikum Düsseldorf
EK	Erythrozytenkonzentrate	z.B.	zum Beispiel
endovask.	endovaskulär	ZNS	Zentrales Nervensystem
EVAR	Endovascular Aneurysm Repair		
EWMA	Einwohnermeldeamt		
FFP	Fresh-Frozen-Plasma		
ges.	Gesamt		
ggf.	gegebenenfalls		
h	Stunde		
HRST	Herzrhythmusstörungen		
Jh.	Jahrhundert		
kol.	kolloidal		
konvent.	konventionell		

## VII INDICES

---

ASA-Klasse	Befund
1	Normaler „gesunder“ Patient
2	Leichte Allgemeinerkrankung ohne Leistungseinschränkung
3	Schwere Allgemeinerkrankung mit Leistungseinschränkung
4	Schwere Allgemeinerkrankung, die mit oder ohne Operation das Leben des Patienten bedroht
5	Moribund, Tod innerhalb von 24h mit oder ohne Operation zu erwarten

---

Einstufung des Patienten Aufgrund der erhobenen Befunde in die Narkoserisikoklasse nach der American Society of Anesthesiology (ASA) [119].

## VIII VERÖFFENTLICHUNGEN

Teile diese Arbeit wurden veröffentlicht als

### Kongress

- Weis-Müller, BT., Strauß, K., Grotemeyer, D., Sandmann, W.

15. Gefäßchirurgisches Symposium 2006

Hotel Renaissance Hamburg, 20. – 22. Januar 2006

„Rupturiertes AAA: Pro offene Opartation“

### Posterbeitrag (in Vorbereitung)

- Strauß, K., Grotemeyer, D., Grabitz, K., Sandmann, W.

22. DGG-Jahreskongress 2006

Mülheim an der Ruhr, 6. – 9. September 2006

„Die offene operative Therapie des rupturierten Aneurysmas der Aorta abdominalis - Prädiktoren für das Überleben in den ersten 30 postoperativen Tagen“

### Fortbildung

- Weis-Müller, BT., Strauß, K., Grotemeyer, D.

Klinikinterne Fortbildung des Zentrums Operative Medizin I

Düsseldorf, 10. Mai 2006

„Das rupturierte Aneurysma der Aorta abdominalis – Perioperatives Managment“

## Veröffentlichung

- Grotemeyer, D., Strauß, K., Weis-Müller, BT., Drabik A., Sandmann, W.

In Vorbereitung

„Perioperative Prädiktoren für den klinischen Verlauf nach operativer  
Behandlung eines rupturierten Bauchortenaneurysmas“

## IX DANKSAGUNG

Diese Arbeit wurde in einem Zeitraum von April 2005 bis April 2006 in der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation des Klinikums der Heinrich-Heine Universität erstellt.

In erster Linie möchte ich mich ganz herzlich bei Herrn Univ.-Prof. Dr. Dr. h.c. W. Sandmann, Ärztlicher Direktor der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation, für die Überlassung des Themas und die Begutachtung dieser Arbeit bedanken. Ebenfalls danke ich Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Detlef Kindgen-Milles für die Zweitbegutachtung.

Für die freundliche und fachliche Betreuung möchte ich im Weiteren Dr. med. D. Grottemeyer danken. Ein Großer Dank gilt auch Frau Priv. Doz. B. Weiss-Müller die mich im Rahmen der engen Zusammenarbeit immer wieder auf neue sehr interessante Wege aufmerksam gemacht hat.

Den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation sowie dem gefäßchirurgischen Ambulanzpersonal und ganz besonders Frau A. Leminski danke ich für die freundliche Unterstützung bei den administrativen Aufgaben.

Ebenfalls bedanke ich mich bei Herrn Dr. med. A. Drabik aus dem Institut für Medizinische Statistik, welcher mich bei der statistischen Auswertung beriet.

Ein ganz besonderer Dank gilt meinen Eltern, die mir das Studium ermöglichten und immer mit Rat und Tat für mich da waren sowie Frau Sahra Blonden für die emotionale Unterstützung.

**DANKE**

## X CURRICULUM VITAE

Name: Kai Thorsten Strauß  
Anschrift: Poststraße 36, 40721 Hilden, Deutschland  
E-Mail: Kai.Strauss@gmx.de  
Geburtsdatum: 10. Dezember 1978  
Geburtsort: Düsseldorf  
Familienstand: ledig

### SCHULBILDUNG

- 1985 – 1989 Gemeinschaftsgrundschule, Erkrath-Unterfeldhaus  
- 1989 – 1998 Dietrich-Bonhoeffer Gymnasium, Hilden  
- 1998 Allgemeine Hochschulreife (Abitur)  
Prüfungsfächer: Biologie, Chemie, Erdkunde, Deutsch

### BERUFLICHER WERDEGANG

- 1998 – 1999 Johanniter Unfall Hilfe  
Regionalverband Mittlerer Niederrhein (Rettungsdienst)  
- 1999 – 2000 Arbeiter-Samariter Bund  
Regionalverband Düsseldorf (Rettungsdienst)  
- 2002 – 2004 St. Martinus Krankenhaus  
Düsseldorf (stud. Aushilfskraft in der Zentr. Notaufnahme)  
- 2005 – 2006 Malteser Hilfsdienst  
Düsseldorf (Rettungsdienst)  
- Seit Januar 2008 Assistenzarzt Anästhesie  
Marien Hospital Düsseldorf

---

## HOCHSCHULAUSBILDUNG

- Oktober 2000                      Studium der Medizin, Heinrich-Heine Universität  
Düsseldorf
- September 2003                Ärztliche Vorprüfung
- August 2007                    Praktisches Jahr, Klinken der Landeshauptstadt  
Düsseldorf, Krankenhaus Benrath
- November 2007                Staatsexamen Humanmedizin

## FAMULATUREN

- September 2004    Anästhesie  
Kliniken der Landeshauptstadt Düsseldorf  
Prof. Dr. med. B. von Haefen
- März 2005            Unfallchirurgie  
Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik  
Duisburg  
Priv.-Doz. Dr. R. Kortmann
- August 2005           Gefäßchirurgie  
Universitätsklinikum Düsseldorf  
Uni.-Prof. Dr. med. Dr. h. c. W. Sandmann
- Februar 2006        Allgemeinmedizin  
Hilden  
Dr. med. Dipl. Ing. H.-D. Soberger
- März 2006            Notfallmedizin  
Institut für Notfallmedizin Köln  
Prof. Dr. Dr. med. A. Lechleuthner

- März 2006            Gefäßchirurgie  
                          Universitätsklinikum Düsseldorf  
                          Uni.-Prof. Dr. med. Dr. h. c. W. Sandmann

#### DISSERTATION

- Seit April 2005    Universitätsklinikum Düsseldorf  
                          Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation  
                          Thema: „Die operativ-chirurgische Therapie des rupturierten  
                          Aneurysmas der Aorta abdominalis. Eine Retrospektive  
                          Untersuchung von Klinik, Diagnostik, Therapie und Ver-  
                          lauf von 67 Patienten“.

#### ZUSÄTZLICHE AUSBILDUNG

- 1995 – 1997        Rettungssanitäter-Ausbildung  
                          (Johanniter Akademie Münster)
- Juni 2000            Ausbilder für Erste-Hilfe  
                          (Johanniter Akademie Münster)
- Oktober 2002      Grundkurs Sonografie des Abdomen  
                          (Universität Düsseldorf)
- Februar 2003      Grundkurs Venenpunktion  
                          (Universität Düsseldorf)
- August 2005        Grundkurs Transfusionsmedizin  
                          (Universität Düsseldorf)
- März 2005          Spezialkurs Intensivtransporten nach den Richtlinien der  
                          DIVI  
                          (BGU Duisburg und Berufsfeuerwehr Duisburg)

- August 2005      Ausbilder und Produkteberater Automatische-Externe-  
Defibrillatoren  
(Johanniter Akademie Münster)



# Die operativ-chirurgische Therapie des rupturierten Aneurysmas der Aorta abdominalis – Eine retrospektive Untersuchung von Klinik, Diagnostik, Therapie und Verlauf bei 67 Patienten

**Einführung:** Das rupturierte Bauchaortenaneurysma (rBAA) stellt nach wie vor eine bedrohliche vaskuläre Erkrankung dar und ist trotz verbesserter Diagnostik und perioperativem Patientenmanagement mit einer hohen Sterblichkeit behaftet, die in der Literatur mit 40-65% für die 30 Tages Letalität [1, 2] und für die prähospitalen Mortalität sogar mit bis zu 90% [3, 4] beziffert wird. In der vorliegenden Studie wurden die die Krankheits- und Behandlungsverläufe von an einem rBAA operierten Patienten untersucht, um Prädiktoren für das Überleben bzw. Versterben an einer Bauchaortenruptur zu ermittelt.

**Material und Methode:** Zwischen Januar 1985 und Dezember 2004, wurden 67 Patienten in der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation des Universitätsklinikums Düsseldorf konventionell chirurgisch als Notfall an einem rupturierten Aneurysma der Aorta abdominalis operiert. Die Ruptur wurde als frische retro- oder intraperitoneale Blutung, welche nur durch das Aneurysma begründet werden konnte, definiert. Nicht einbezogen in die Studie wurden Patienten mit einem symptomatischen BAA, das sich intraoperativ als nicht rupturiert herausstellte, die sich einem elektiven Eingriff unterzogen, wenn es sich um ein penetrierendes BAA handelte, die gedeckte Ruptur als Zufallsbefund intraoperativ gestellt wurde und nicht die primäre Operationsindikation war oder große Lücken in der Patientenaktendokumentation aufwiesen und für eine statistische Auswertung nicht ausreichten. Die Auswertung der Patientendaten erfolgte auf dem Boden der Krankenhausdokumente und Auskünfte der weiterbehandelnden Krankenhäuser, Rehabilitationseinrichtungen und Hausärzte. Retrospektiv wurden 72 präoperative, 47 intraoperative und 39 postoperative Variablen in dieser Studie erfasst und analysiert. Die Auswertung der Daten erfolgte mittels SPSS. Die statistische Analyse wurde durch das Institut für Statistik in der Medizin der HHU kontrolliert. In den Testverfahren wurde das Signifikanzniveau für einen p-Wert von  $\leq 0,05$  festgelegt.

**Ergebnisse:** Von den 159 erfassten und analysierten Variablen, konnten 17 Variablen mit einer signifikanten Einflussnahme für die Mortalität gefunden werden.

Dazu zählten:

- Katecholaminpflichtigkeit bei Aufnahme
- tastbare abdominelle Pulsation
- dokumentierter Schock
- niedriger syst. RR bei Aufnahme, Hautschnitt und Hautnaht
- erniedrigter Hb zu OP-Beginn
- aneurysmatische Mitbeteiligung der Beckengefäße
- Implantation einer Bifukationsprothese
- hoher intraoperativer Blutverlust
- erhöhtes Reperfusionsvolumen via Autotransfusion
- erhöhtes Transfusionsvolumen an EK's
- erhöhtes Transfusionsvolumen an FFP
- iatrogene Verletzungen
- Notwendigkeit von Revisionseingriffen
- Frühkomplikationen.
- Operation zwischen 1985 bis 1995 vs. 1995 bis 2004

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Patienten mit einem rBAA und einer prolongierten Schockphase, welche auf dem Boden der Mitbeteiligung der Beckengefäße, eine Y-Prothese implantiert bekommen haben, die prognostisch schlechteste Überlebenschancen vorwies. Eine Auswirkung des Alters sowie bestehender Begleiterkrankungen auf die Mortalität konnte nicht bewiesen werden. Bezüglich der Rupturlokalisierung, peritoneal vs. retroperitoneal, konnte ebenfalls keine Einflussnahme auf den postoperativen Verlauf gezeigt werden. In dem hier untersuchten Patientenkollektiv betrug die kumulative Überlebensrate 30 Tage nach Operation bei 59,7% und für das 1. Jahr noch 43,3%.

**Schlussfolgerung:** Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass jeder dieser Patienten an den Folgen seiner Erkrankung verstorben wäre, steht die 30 Tages Überlebensrate mit 60% gut dar. Bei Betrachtung Krankenhausmortalität von 51% ist festzuhalten, dass keiner der verbleibenden 43 Patienten mit einer mittleren Überlebenszeit von 4,4 Jahren (Range 0-16 Jahre) Aneurysma abhängige postoperative Komplikationen vorwies und bezüglich dieses Leiden betreffend als geheilt angesehen werden kann. Somit konnte diese Gruppe eine technische Erfolgsrate von 100 % genannt werden. Eine Reduktion der Mortalität rupturierten BAA kann in erster Linie durch eine elektive Ausschaltung von bekannten Aneurysmen erreicht werden, somit stellt die Prävention einer Ruptur den entscheidendsten Schritt dar.

[1] Rigberg DA et al (2006) J Vasc Surg, 43 (2), 224-22  
[3] Noel AA et al (2001) J Vasc Surg, 34 (1), 41-46

[2] Ritter R et al (1997) Gefäßchirurgie, 2 (1), 5-10  
[4] Souza VC et al (2005) J Public Health (Oxf), 27 (2), 165-170.